Nr. 7. 18. lutego 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. STEFAN BOROWIECKI, prof. Uniw. Poznań.
Dr. ZDZISŁAW REICH, b. asystent uniw. Lwów.
Instytutu neurol. we Wiedniu.

Analiza przypadku niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn po obustronnym napadzie udarowym.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Porażenia połowicze obustronne u ludzi dorosłych należą, jak to podnosi Gierlich, do nadzwyczajnych rzadkości, zazwyczaj bowiem przy drugim napadzie udarowym chorzy giną. Już z tego powodu analiza takich przypadków jest bardzo pożądana. Jeden z nich zamierzamy tu właśnie opisać. Przypadek ten wyróżnia się szeregiem niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn, pozwalających nam wejrzeć głęboko w mechanizmy ruchowe układu nerwowego.

Chory A. C., lat 52, żonaty, kelner, został przyjęty na oddział neurologiczny szpitala św. Łazarza dn. 14. V. 1919. Wywiady rodzinne nie zawierają szczegółów godnych wzmianki. Z wywiadów osobistych należy podnieść jedynie, iż chory był od 14 do 45 roku życia kelnerem, że pijał dość dużo alkoholu oraz palił bardzo wiele (do stu papierosów dziennie). W 28 r. życia zaraził się kiłą, leczył się zaraz po zakażeniu (8 wstrzyknięć rtęciowych) i odtąd co 3 lata przechodził leczenie rtęciowe. W 32 r. życia ożenił się. Żona w ciążę nie zachodziła.

W listopadzie 1914 r. chory uczuł nagle przy obiedzie szum w uszach, — po chwili wystąpiło porażenie lewych kończyn. Przytomności przytem chory nie stracił. Porażenia ustępowały dość szybko, tak, że po roku czuł się zupełnie zdrowy i nawet mógł pełnić służbę przy straży nocnej.

D. 27. II. 1919 popołudniu chory zasnął, wieczorem zaś obudził się z porażeniem prawych kończyn. Mowa zmieniona nie była. Już po miesiącu powróciła władza w prawej kończynie górnej tak, iż chory władał nią nieźle, natomiast stan kończyny dolnej poprawiał się bardzo powoli. Bolów i zawrotów głowy, podwójnych obrazów chory nigdy nie miewał. Czasami w kończynach porażonych miały występować mimowolne zrywania. Od czasu pierwszego napadu udarowego lekkie trudności w oddawaniu moczu i kału, właściwego zatrzymania lub niezdolności utrzymania moczu zauważyć nie było można.

Wkrótce po drugim napadzie poraźnym chory zauważył, że głowa skręca mu się raz w prawo, drugi raz w lewo, — objaw trwający do obecnej chwili — przyczem chory podaje samorzutnie, że ma wrażenie, iż ruch głowy w stronę lewą jest przymusowy, a w prawo bardziej dowolny. Dla przezwyciężenia ruchu w lewo musi chory zwracać głowę w stronę prawą. Dalej podaje, że, gdy siedzi i chce spojrzeć wprost przed siebie, nogi podnoszą mu się ku górze, a tułów przechyla się w tył. Gdy idzie i próbuje spojrzeć wprost przed siebie, pada w tył. Przy chodzie musi patrzeć w dół, gdyż wtedy nie występują żadne zaburzenia.

Badanie przedmiotowe wykazuje budowę silną i otyłość znacznego stopnia. W narządach wewnętrznych, prócz stwardnienia tętnic obwodowych średniego stopnia i nieznacznego zaakcentowania II tonu nad tętnicą główną, żadnych zmian nie stwierdzono. W moczu białka i cukru nie znaleziono. Odczyn Wassermanna z krwi wypadł ujemnie, z płynu mózgowo-rdzeniowego wybitnie dodatnio, odczyn Nonne-Apelta wypadł ujemnie. Ilość ciałek komórkowych w 1 mm³ zwiększona (22 1/3). Badanie psychiczne nie wykrywa zmian.

Bystrość wzroku, dno oka i pole widzenia prawidłowe. Źrenice zniekształcone, oddziałują na światło opieszale, przy akomodacji zwężają się znacznie lepiej. Ruchy gałek ocznych możliwe we wszystkich kierunkach, jedynie jednak łącznie z współruchami, o których mowa niżej. Podwójnego widzenia ani drżenia oczu niema. Prawy fałd nosowo-wargowy słabszy, zresztą nerwy mózgowe bez zmian. Mowa monotonna, nieco ochrypła. Ruchy głową zachowane we wszystkich kierunkach, o ich stosunkach do współruchów, niżej opisanych, poniżej. Ponadto od czasu do czasu można zauważyć mimowolne ruchy głowy w postaci zwracania dość żywego ku stronie lewej, czasami jednak i prawej i powolniejszego zwrotu w stronę przeciwną.

Gdy chory leży lub stoi, nie można zauważyć żadnego zaburzenia w ustawieniu kończyn. W napięciu mięśniowem kończyn górnych nie można stwierdzić znaczniejszego wzmożenia napięcia nawet przy ruchach nagłych, natomiast znajdujemy wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach dolnych, zwłaszcza przy ruchach nagłych, po stronie prawej silniejsze, po stronie lewej lżejszego stopnia.

Odruchy ścięgien i okostne obu kończyn górnych i dolnych wzmożone, po stronie prawej więcej, niż po stronie lewej. Drganie prawdziwe stopy (clonus pedis verus) prawej, rzekome (clonus pedis spurius) — lewej. Objaw Babińskiego po obu stronach, wyraźniejszy po stronie prawej; objaw Strümpla występuje również obustronnie, tak samo objaw Rossolimo i Mendel-Bechterewa. Odruchy brzuszne osłabione po stronie prawej.

Zaburzeń czucia niema.

Ruchy kończyn górnych zachowane, ruchy palców jednak mniej sprawne. Wszystkie ruchy wykonywane są z mniejszą siłą, zwłaszcza po stronie prawej. Także ruchy kończyn dolnych we wszystkich stawach możliwe, jednak wybitnie osłabione, i to bardziej po stronie prawej, niż lewej.

Przy badaniu ruchów dowolnych zaznacza się szereg współruchów. Wyszczególnienie ich zaczniemy od najprostszych współruchów, spostrzeganych przy zwrotach głowy i dowolnych ruchach kończyn. Przy zwrocie głowy w stronę prawą lub lewą zauważamy zawsze w stawie barkowym po stronie szczęki przywodzenie, a odwodzenie po stronie ciemienia. Przy podnoszeniu wyprostowanych kończyn górnych ku przodowi do poziomu daje się zauważyć przymusowy zwrot głowy w stronę unoszonej kończyny, połączony z lekkiem pochylaniem głowy (zbliżeniem ucha ku barkowi) ku stronie przeciwnej. Równocześnie druga kończyna górna wykonywa lekkie zgięcie w łokciu.

Chód chorego jest obustronnie kurczowo-poraźny z hemiplegicznem powłóczeniem. Przy każdem wysunięciu kończyny dolnej ku przodowi można dostrzedz równocześnie zwrot głowy w stronę wysuwanej kończyny, połączony z lekkiem pochyleniem głowy ku przeciwnemu barkowi, równocześnie zaś w kończynie górnej równoimiennej zauważamy rozkurczanie i wysuwanie ku przodowi, a w przeciwnej przykurczanie (ryc. 3.).

Przy czynnem pochylaniu głowy ku przodowi, gdy chory leży, jak również przy pochylaniu głowy ku tyłowi w temże położeniu chorego nie zauważyliśmy żadnych wyraźnych współruchów. Przy zwrocie głowy w lewo, jak nadmie-



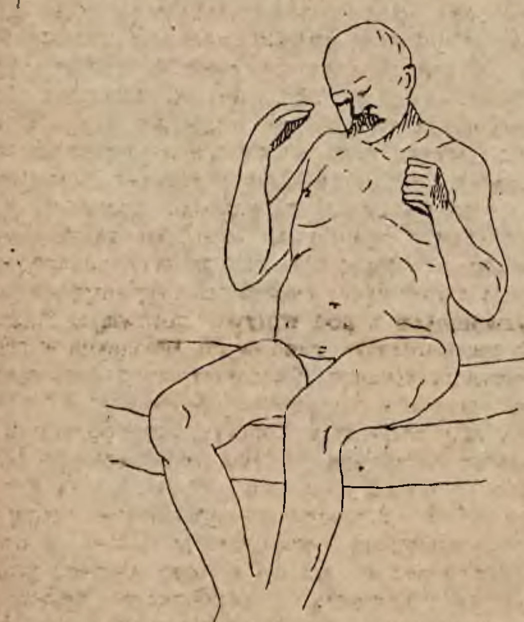
Ryc. 1.

niliśmy wyżej, daje się spostrzedz jedynie odwodzenie ramienia lewego, w prawo — odwodzenie ramienia prawego. Natomiast przy zmianie położenia głowy w przestrzeni przy unieruchomieniu głowy w stosunku do tułowia można wykazać wpływ zmiany położenia głowy w przestrzeni na ustawienie kończyn. Chorego ułożono w tym celu poziomo na ruchomym stole operacyjnym. Przy biernem uniesieniu górnej części ciała ponad linję poziomą można było zauważyć lekkie zgięcie kończyn dolnych, przy uniesieniu natomiast stołu w ten sposób, że ciało wykonywa obrót około osi przechodzącej w poprzek łopatek i głowa obniża się o 45 poniżej poziomu, a nogi odpowiednio są unoszone w górę, badany począł wołać, że mu »nogi uciekają i że mu nogi wyrywa«. Przy powtórzeniu tego samego badania z tą zmianą, że przy początku badania kończyny dolne ułożone były w zgięciu, nastąpiło przy wykonaniu ostatnio wspomnianego zwrotu dość żywe wyprostowanie kończyny dol-

nej prawej, potem nieco wolniejsze lewej, przyczem badany uskarżał się znowu, że »nogi mu uciekają«.

Przy unoszeniu kończyny dolnej prawej, wyprostowanej w kolanie przez chorego leżącego, stopa zgina się ku podeszwie i odwraca (supinatio). Zauważamy przytem rozgięcie w stawie nadgarstkowym, rozstawianie palców, odwodzenie kciuka, ruch nawrotowy (pronatio) przedramienia przy równoczesnem lekkiem zgięciu w łokciu, zaś przy dalszym wysiłku podnoszenia kończyny dolnej odwodzenie, skręcenie na zewnątrz i unoszenie ramienia w stawie barkowym tak, że dłoń i część zginaczy przedramienia zwrócona jest w końcu ku badającemu, przyczem łokieć stoi ponad wysokością barku, a linja przedramienia bywa równoległa do osi podłużnej ciała. Cały ten ruch kończyny górnej jest obrotem i wydłużeniem kończyny ku górze. Ruch ten uwydatnia się szczególnie przy silnem natężaniu się badanego. Czasami nie dochodzi do opisanego tu ułożenia krańcowego, lecz ruch zatrzymuje się w połowie drogi lub nawet na początku tak, że ogranicza się do rozgięcia stawu nadgarstkowego, palców i odwodzenia kciuka lub też do ostatnio wspomnianego zespołu z nieznacznem odwiedzeniem w ramieniu i jego wysunięciu ku przodowi. Głowa zwraca się przeważnie ku stronie lewej i nieco ku tyłowi. Przy unoszeniu wyprostowanej lewej kończyny dolnej daje się zauważyć jedynie współruch rozgięcia palców ręki lewej, przyczem głowa zwraca się zazwyczaj ku stronie prawej i lekko ku tyłowi.

Przy równoczesnem unoszeniu obu kończyn dolnych ku górze (ryc. 1) występuje opisany powyżej współruch kończyny górnej prawej szczególnie wybitnie, równocześnie zaś zaznacza się ten sam współruch i w lewej kończynie górnej, jednakowoż



Ryc. 2.

w postaci szczątkowej, ograniczając się do ruchu nawrotnego, rozgięcia stawu garstkowego, rozstawienia palców i lekkiego unoszenia w stanie barkowym. Głowa zwraca się przytem kurczowo przeważnie ku stronie lewej.

Przy poleceniu choremu, leżącemu na wznak, aby zgiął kończynę dolną prawą w kolanie, zgina chory tę kończynę we wszystkich stawach, przyczem stopa lekko zgina się w kierunku grzbietowym i odwraca (supinatio). Cała kończyna jest przytem odwiedziona i skręcona na zewnątrz, a paluch rozgięty. Równocześnie z tym ruchem kończyny dolnej występuje w kończynie górnej prawej przywiedzenie i skręcenie na wewnątrz ramienia, wybitne zgięcie w łokciu, odwrócenie i zgięcie łokciowe w stawie nadgarstkowym oraz zamknięcie palców. Przywiedzenie kończyny jest niekiedy tak silne, że palce, zamykając się, zawadzają o pierś i nie mogą się całkowicie zamknąć. Opisany tutaj ruch kończyny górnej niezawsze występuje w całości i ogranicza się czasami do początkowej fazy i do części zespołu, którym jest najczęściej ruch lekkiego odwrócenia (supinatio) i zgięcia w kierunku łokciowym w stawie nadgarstkowym, zgięcia palców i łokcia. Równocześnie z tym ruchem głowa zwraca się najczęściej ku stronie lewej i nieco ku tyłowi. Przy rozkazie zgięcia kończyny dolnej lewej kończyna ta zgina się w ten sam sposób, jak prawa, przyczem prawa kończyna górna wykonywa ten sam współruch, jak przy zginaniu kończyny dolnej prawej, natomiast kończyna górna lewa wykonywa tylko nieznaczny współruch w postaci zgięcia palców. Równocześnie z opisanemi tu ruchami głowa zwraca się zazwyczaj ku stronie prawej i nieco ku tyłowi.

Przy zgięciu obu kończyn dolnych (ryc. 2) następuje znowu wraz ze zgięciem tych kończyn we wszystkich stawach, równocześnie wybitne odwiedzenie i skręcenie na zewnątrz w stawie biodrowym, odwrócenie i zgięcie grzbietowe obu stop, a zarazem wybitny współruch kończyny górnej prawej, identyczny z opisanym wyżej ruchem przy zgięciu jednej kończyny dolnej. Głowa zwraca się przytem w prawo lub w lewo.

Jeżeli choremu, podnoszącemu wyprostowane kończyny dolne, poleca się kończyny te wśród ruchu zgiąć, to kończyna



Ryc. 3.

górna przechodzi szybko z odwiedzenia w przywiedzenie i z nawrócenia i rozgięcia w stawie nadgartkowym ręki i rozgięcia palców do odwrócenia i zgięcia w stawie nadgarstkowym. Głowa nie zmienia przytem położenia.

Te same współruchy występują, gdy chory siedzi, w kończynach górnych przy ruchach rozgięcia, czy zgięcia kończyn dolnych fig. 1 i 2.

Przy badaniu wpływu ustawienia bocznego głowy na współruchy kończyn górnych przy ruchach czynnych lub pokonywaniu oporu kończyn dolnych daje się zauważyć jedynie wpływ na przywodzenie lub odwodzenie kończyn górnych w stawie barkowym, który jest identyczny z wyżej opisanym wpływem zwrotu głowy na te kończyny.

Wreszcie przechodzimy do współruchów, które samemu choremu wpadły w oko, jako objawy, sprawiające mu największej dolegliwości, to znaczy do współruchów, występujących przy spojrzeniu ku górze, o których wspomnieliśmy w wywiadach. Chory mianowicie podaje, iż przy patrzeniu ku górze »podrywa mu nogi« i odczuwa »tężenie« w karku, przyczem ma wrażenie, że pada w tył. Przy badaniu przedmiotowem chorego, siedzącego ze zwisającemi wolno nogami, przy zwracaniu gałek ocznych ku górze głowa przechyla się ku tyłowi, często zwracając się ku stronie lewej, kończyny dolne rozginają się przytem w kolanach, w kończynach górnych zaś zauważamy nawrócenie (pronatio) obu przedramion, rozgięcie palców obu rąk i kciuka, unoszenie i wysuwanie ku przodowi obu kończyn lekko zgiętych w łokciu.

O ile chory patrzy ku górze, stojąc oparty o ścianę, to wtedy zauważamy znowu przegięcie głowy ku tyłowi, początkowo nawrócenie przedramion i rozgięcie palców, przy silnem zaś uniesieniu oczu i głowy odwiedzenie w stawie barkowym i zgięcie w łokciu. Ruchy te występują w obu kończynach górnych, wyraźniej w kończynie górnej prawej. Kończyny dolne znajdują się przytem w stanie rozgięcia, a chory uskarża się sam na przykre uczucie w łydkach i unoszenie stopy, objawiające się przedmiotowo w zgięciu podeszwowem stóp i ustawieniu na palcach. Chory ma w tej chwili wrażenie, że stoi więcej na dużych palcach. Niekiedy występuje też przy podobnych warunkach lekkie zgięcie kolana lewego.

Celem zanalizowania udziału ruchu gałek ocznych we współruchu głowy i kończyn badaliśmy oddzielnie wpływ ruchu gałek ocznych przy unieruchomieniu głowy i naodwrót ruchy głowy przy utrwaleniu wzroku na jednym punkcie. Okazało się przytem, że przy utrwaleniu wzroku na podłodze ruch głowy ku tyłowi wywołuje opisane wyżej współruchy kończyn w mniejszych nieco rozmiarach. Przy ustaleniu zaś głowy rękami badającego daje się zauważyć, że początkowo ruch gałek ocznych ku górze w rozległości 5,5 stopni nie wywiera żadnego wpływu na ruchy kończyn, przy przekroczeniu natomiast 5,5 stopni chory poczyna mimowoli głowę gwałtownie napinać ku tyłowi i równocześnie ze zwiększającem się napięciem mięśni

karku występują opisane wyżej współruchy kończyn górnych i dolnych.

Badanie samoistnego zbaczania w stawie barkowym nie wykazało odczynu patologicznego co do samego zbaczania, zaznaczyły się przytem natomiast współruchy głowy, o których przedtem już była mowa przy omawianiu ruchów kończyn górnych, a mianowicie zwrot głowy ku wyciąganej kończynie górnej lub dolnej z pochyleniem głowy ku stronie przeciwnej.

Badanie kaloryczne odczynów przedsionkowych wykazało typowe i długotrwałe odczyny tak co do drżenia oczu, jak i co do zbaczania. Przy badaniu obrotowem (przez obracanie na krześle) uwzględniliśmy ze względu na spostrzegane współruchy przy spoglądaniu ku górze przedewszystkiem odczyn drżenia oczu obrotowego pionowego. Po 10 obrotach w prawo z głową pochyloną na lewe ramię wystąpiło gwałtowne padanie ku przodowi, przyczem badanego, wspartego na poręczy przedniej krzesła obrotowego i unoszącego w stawie biodrowym kończyny dolne zgięte w stawach kolanowych, nie można było przez dłuższy przeciąg czasu z tego położenia wyprowadzić. Drżenie oczu minęło, zanim można było chorego wyprostować. Po 10 obrotach w lewo przy tem samem ułożeniu głowy wystąpiło padanie ku tyłowi, kończyny górne przytem wyprostowały się we wszystkich stawach, tak samo jak kończyny dolne.

Wnioski teoretyczne.

Celem zrozumienia mechanizmu wspomnianych współruchów, występujących u opisanego tu chorego, musimy przypomnieć sobie w krótkości mechanizm narządu ruchowego wogóle. W narządzie tym możemy rozróżnić dwa układy: jeden filogenetycznie młodszy — układ neokinetyczny, drugi filogenetycznie starszy — układ paleokinetyczny (Hunt). Pierwszy z tych układów, którego narządem jest kora mózgowa i droga piramidowa, służy do wykonywania pojedyńczych izolowanych ruchów dowolnych, ruchów, które w życiu osobniczem muszą być nabyte przez ćwiczenie. Drugi, którego podłoże anatomiczne stanowią ośrodki podkorowe (mesencephalon, metencephalon), sprawia ruchy skojarzone i automatyczne. W tym drugim układzie mają też siedzibę filogenetycznie stare zespoły ruchowe, regulowane odruchowo i automatycznie, które z punktu widzenia biologicznego mają pierwszorzędną wagę. Są to tak zwane ruchy zasadnicze (Principalbewegungen Munka), które służą orjentacji w przestrzeni, zachowaniu równowagi lub przenoszeniu ciała w przestrzeni, jak bieg, skok, rzucanie się.

Każda czynność układu nerwowego da się sprowadzić do działalności odruchowej, przyczem czynności jego poszczególnych części zależą od podniet zupełnie odmiennych. Gdy ruchy dowolne, a więc układu neokinetycznego, zależą przeważnie od wrażeń zmysłowych, a więc t. z. eksteroceptywnych (Sherington), to warunkiem ruchów układu paleokinetycznego są przedewszystkiem czucia zależne od wszelkich zmian położenia ciała czy jego części w przestrzeni, a więc t. z. czucia proprioceptywne (Sherington), i są one w znacznym stopniu mimowolnem rzutowaniem tych czuć na zewnątrz. Dalszą różnicę czynności obu układów stanowi to, że układ ruchów dowolnych, którego narządem jest kora ruchowa, wysyła bodźce krótkie i rytmiczne, t. z. fazowe, układ zaś ruchów automatycznych wydaje bodźce toniczne długotrwałe (Walshe). Obydwa te układy są od siebie w czynnościach swych zależne, oddziaływają na siebie i modyfikują się wzajemnie, każdy ześ ruch dowolny jest wypadkową bodźców, płynących z obydwu tych układów, które wzajemnie o siebie zahaczają w móżdżku i rdzeniu.

Współdziałanie układu neokinetycznego i paleokinetycznego, którego wypadkową jest właśnie ruch dowolny, przedstawia się w krótkości w sposób następujący. Kora mózgowa okolicy ruchowej (gyr. centralis anterior) wysyła za pośrednictwem dróg piramidowych ku komórce rdzeniowej bodźce krótkie i rytmiczne, które wywołują ruch nieskojarzony (nieskoordynowany) (Jelgersma). Równocześnie jednak wysyła kora mózgowa płatu czołowego i skroniowego za pośrednictwem dróg czołowo- i skroniowo-mostowych oraz mostowo-móżdżkowych bodźce korowe do móżdżku, w którym spotykają się one z podnietami proprioceptywnemi, doprowadzanemi szeregiem dróg przywodzących, a więc drogami rdzeniowo-móżdżkowemi, wiodącemi podniety z tułowia i kończyn, drogami układu przedsionkowego, orjentującemi nas o zmianie ułożenia głowy i ciała w przestrzeni, a wreszcie drogami przewodzącemi czucia zależne od zmiany ustawienia głowy w stosunku do ciała. Bodźce, doprowadzane wszystkiemi temi drogami do móżdżku, zlewają się w nim wzajemnie i wyzwalają nowe bodźce ruchowe, idące w przeważającej części po przez śródmózgowie (mesencephalon-nucleus ruber) ku obwodowi, a więc ku rdzeniowi. Bodźce te w rdzeniu zahaczają o te same komórki ruchowe, na które działają już drogi piramidowe, nadając powstającemu ruchowi dowolnemu charakter toniczny skojarzony (skoordynowany) (Jelgersma).

Gdy porównujemy oba rozpatrywane tu układy ruchowe, uderza nas ogromna przewaga podniet w układzie paleokinetycznym oraz znikomy udział tych podniet w układzie neokinetycznym, który ogranicza się tu do podniet przewodzonych drogą rdzeniowo- i opuszkowo-wzgórkową (tractus spino-thalamicus, tractus bulbo-thalamicus, lemniscus).

Z przedstawionego tu w zarysie mechanizmu narządu ruchowego wynika samo przez się, iż wyłączenie układu neokinetycznego wywołuje ubytek wszystkich tych ruchów, które zależą od bodźców eksteroceptywnych, a więc ruchów t. zw. odosobnionych (izolowanych) i zawikłanych (skomplikowanych). W warunkach podobnych, czynności ruchowe układu paleokinetycznego, zależne od bodźców proprioceptywnych, występują w postaci nieomal czystej, nie ulegając wpływom układu korowego. Pierwszą cechą spostrzeganych tu zjawisk ruchowych będzie po wypadnięciu bodźców krótkich i rytmicznych (fazowych) ich charakter toniczny: stan, który szkoła angielska fizjologów określiła mianem »decerebrate rigidity«. W stanie tym pojawia się wskutek napływających ciągle bodźców tonicznych wzmożone napięcie mięśniowe i wytwarzają się przykurczenia. Szkoła angielska (np. Walshe) sprowadza postać przykurczeń, występującą przy wyłączeniu układu neokinetycznego, jak np. przy porażeniu połowiczem, do wzmożonej czynności mięśni na zasadzie celowości; natomiast autorzy niemieccy ujmują to zjawisko ze stanowiska ogólno-biologicznego i dopatrują się w tych odruchowych ustawieniach ciała i zespołach ruchowych (synergjach) ujawnienia się wyzwolonych z pod wpływu korowego, filogenetycznie starych mechanizmów ruchowych, tkwiących w ośrodkach układu paleokinetycznego. Charakterystyka tych ruchów nie jest jednak u autorów niemieckich jednolita: Förster widzi w odruchowem ustawieniu kończyn przy porażeniu połowiczem, zwłaszcza dziecięcem, niejako reminiscencję filogenetyczną ruchów wdrapywania się małp na drzewa, natomiast Gierlich tłómaczy to odruchowe ustawienie kończyn, jako filogenetyczną reminiscencję jednej z dwóch faz skoku do ucieczki małp. Z tego samego punktu widzenia ci autorzy tłumaczą i współruchy, występujące w przypadkach wyłączenia dróg piramidowych, jako części tych zespołów fizjologiczno-mięśniowych, które występują właśnie przy wymienionych, filogenetycznie starych mechanizmach ruchowych (np. skok do ucieczki). Zespoły te działają przedewszystkiem w kierunku skracania lub wydłużania kończyn.

W układzie paleokinetycznym — tak w jego części dośrodkowej, jak i odśrodkowej — układ przedsionkowy zajmuje niemal pierwsze miejsce, okazując najrozleglejsze połączenia z całym pozostałym układem nerwowym (Z. Reich). Dlatego też należy przypuszczać, że układ przedsionkowy silniej, niż u człowieka zdrowego, zaznaczy się w takich warunkach, w których układ paleokinetyczny, w tak znacznym stopniu na układzie przedsionkowym oparty, uwydatni się w sposób niemal izolowany. W ocenie czynności układu przedsionkowego przy uniezależnieniu się układu paleokinetycznego od neokinetycznego należy przedewszystkiem pamiętać, że błędnik jest proprioceptorem głowy, i że ten proprioceptor wspólnie z móżdżkiem, który jest jego ośrodkiem odruchowym, reguluje wszystkie inne odcinkowe (segmentarne) proprioceptory i ich ośrodki odruchowe (Walshe). Uwydatnia się to przedewszystkiem w zależności od układu przedsionkowego tych proprioceptywnych odruchów, które Magnus i de Kleyn opisali jako odruchy szyjne. Badania Barany'ego, Reicha i Rothfelda, jak również późniejsze badania Rothfelda wykazały podporządkowanie się tych odruchów pod odczyny przedsionkowe, których są niejako częścią,

i o które bodziec przedsionkowy zahacza w oddziaływaniu swem na ustawienia kończyn. Dok. nast.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

Wpływ proteinoterapji na hematologję i przebieg duru brzusznego.

(Z oddz. I. szpit. Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy Landau). Według odczytu, wygłoszonego w Warszawskiem Tow. lekarskiem w dn. 3. X. 1922.

Od chwili wprowadzenia do kliniki surowicy przeciwbłoniczej, czyli od lat dwudziestu kilku, dominujące znaczenie w leczeniu chorób zakaźnych miało leczenie swoiste. Za pomocą swoistych surowic, szczepionek i t. p, usiłowano oddziaływać bezpośrednio na zarazki bądź tc drogą bakterjolizy, bądź też drogą zobojętniania trujących produktów bakteryjnych, lub wreszcie przez pobudzanie ustroju do wytwarzania swoistych ciał przeciwbakteryjnych. W miarę coraz rozleglejszego stosowania leczenia swoistego okazało się, że lecznicze działanie szczepionek i surowic nie polega wyłącznie na ich działaniu swoistem, lecz że doń często przyłącza się działanie nieswoiste. Tak n. p. stosowano z powodzeniem w przebiegu duru brzusznego, zamiast szczepionki Ebertowskiej — szczepionkę lasecznika okrężnicy, gonokokkową [1]: Maute [2]) stosował dożylnie szczepionkę zarazka saprofitycznego — Bacillus roseus z wody, i tą drogą udawało mu się nieraz przerywać dur brzuszny. Bingiel w przebiegu błonicy otrzymał równie dobre wyniki lecznicze od zastosowania zwyczajnej surowicy końskiej, jak i swoistej, przeciwbłoniczej. Cowie i Calhoun [3]) stosowali z powodzeniem szczepionkę Ebertowską w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego, a Wells w zapaleniu płuc grypowem. Tego rodzaju faktów nagromadziło się obecnie bardzo wiele; wszystkie one przemawiają za tem, że szczepionki i surowice, poza wpływem swoistym, niewątpliwie działają jeszcze drogą niespecyficzną, jako białko obce, które wprowadzamy do ustroju pod postacią białka surowicy lub bakteryjnego. Okazało się następnie, że nieraz pochodzenie oraz rodzaj białka obcego odgrywa tylko rolę podrzędną. Luedke [4]) n. p. stwierdził, że pepton, dodany do szczepionki przeciwdurowej, potęguje jej działanie; przez zastosowanie dożylne mieszaniny powyższej udawało mu się nawet leczyć poronnie dur brzuszny. Nolf [5]) z dobrym wynikiem stosował dożylnie sam pepton, który wkrótce znalazł sobie zastosowanie w przebiegu przeróżnych zakażeń. Widal [7]) w durze brzusznym stosował autoseroterapję; zauważył on, że własna surowica chorych po uprzedniem przetrzymaniu jej w cieplarce przy ciepłocie 38° w przeciągu 16—24 godz. nabiera dostatecznych własności obcego białka, i dlatego stosował ją dożylnie, często z wynikiem bardzo pomyślnym. Inni znów autorowie, przeważnie niemieccy (Schmidt [8]), Saxl [9]) i inni) uciekali się do mleka, które, wstrzyknięte podskórnie lub śródmięśniowo, nie ustępuje innym preparatom białkowym, a ze względu na dostępność zyskało sobie łatwą popularność. Słowem, niema obecnie prawie ani jednej dziedziny lekarskiej, w której proteinoterapja nieswoista nie byłaby stosowana z większem lub mniejszem powodzeniem [10]). Poza chorobami zakaźnemi, leczenie białkiem obcem znalazło najszersze zastosowanie w chorobach krwi, jak krwawiączka, hemoglobinurja napadowa, plamica krwiotoczna, oraz w stanach chorobowych, zaliczanych do zaburzeń anafilaktycznych, jak dychawica oskrzelowa, migrena, pokrzywki etc. [11]). — Nie będę tu zastanawiał się, na czem właściwie polega nieswoiste działanie białka obcego, wspomnę tylko, że, jak wiadomo, w pojęciu Weichhardta [12]) i innych autorów niemieckich chodzi tu o pobudzenie komórek ustrojowych do wzmożonej czynności, przyczem białko obce odgrywa prawdopodobnie rolę bodźca chemicznego. W pojęciu zaś Widala [13]) i jego szkoły działanie proteinoterapji należy do rzędu zjawisk nie chemicznych, lecz czysto fizycznych. W chorobach krwi proteinoterapja ma przywracać sokom ustrojowym ich równowagę koloidową, zaś w chorobach zakaźnych dzieje się wręcz przeciwnie: wprowadzone pozajelitowo białko wywołuje wstrząs koloidowy, który może wywrzeć pomyślny wpływ na przebieg choroby przez doszczętne zniszczenie drobnoustrojów, tak n. p. w przebiegu bakterjemji durowej zdołał Widal za pomocą wstrząsu koloidowego wyjałowić w ciągu kilku godzin krew, a całą chorobę gwałtownie przerwać.

Zmiany, jakie zachodzą w ustroju po wprowadzeniu pozajelitowem białka, są bardzo różne i dotyczą ciepłoty ciała, wzmożenia przemiany materji oraz zaburzeń we krwi. Ta ostatnia zwłaszcza była przedmiotem specjalnych badań w ostatnich czasach: ustalono n. p., że po zastrzyknięciu białka wzmaga się przejściowo we krwi ilość lipoidów, glikogenu, trombozymu, fibrynogenu. Badania Weichhardta i Schredera [14]) stwierdziły, że pod wpływem podniet nieswoistych wzmaga się w przebiegu chorób zakaźnych, a zwłaszcza duru brzusznego, ilość przeciwciał, a w pierwszym rzędzie aglutynin. Do bardziej widocznych należy również działanie zastrzykniętego białka na szpik kostny. Mueller [15]) w kilka godzin po zastrzyknięciu mleka znajdował znaczną leukocytozę, nieraz do 25 tysięcy, natomiast Schittelhelm [16]) i inni tego odczynu ze strony szpiku kostnego nie uważają za objaw stały. W końcu wspomnieć mi jeszcze wypada o badaniach Widala [17]) nad hemoklazją i niedomogą czynnościową wątroby, z których wynika, iż substancje białkowe, jakie dostają się do krwiobiegu per se w stanie niezmienionym, wywołują t. zw. obraz hemoklastyczny, na który składają się: leukopenia, spadek ciśnienia tętniczego, zmniejszona zawartość białka w surowicy oraz zaburzenia krzepliwości krwi. Do badań własnych nad działaniem proteinoterapji wybraliśmy dur brzuszny, który odznacza się częstokroć niezwykle jednostajnym przebiegiem, dzięki czemu działanie lecznicze środków lekarskich w tej chorobie ujawnia się wyraźniej, aniżeli w innych sprawach zakaźnych. Oprócz tego wiadomo jest, iż cechą swoistą duru brzusznego jest wybitne porażenie narządów krwiotwórczych z charakterystycznym obrazem hematologicznym.

Spotykamy tu przedewszystkiem zmniejszoną zawartość ciałek białych we krwi, t. zw. leukopenję, która występuje zaraz w ciągu pierwszych dni choroby i ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze wówczas, kiedy w obrazie klinicznym brak jest jeszcze innych objawów durowych (odczyn zlepny Widala, różyczka, zachowanie się języka, tętna, śledziony i t. d.). Stopień leukopenji w przebiegu duru brzusznego nie zawsze jest ścisłym sprawdzianem natężenia stanu chorobowego, spostrzegaliśmy bowiem dużo przypadków o bardzo ciężkim przebiegu przy prawie niezmienionej ilości leukocytów we krwi (przyp. 4. 8. II Tabl. I; przyp. 8 Tabl. II); naogół jednak na zasadzie licznego materjału możemy stwierdzić, że wybitne stopnie leukopenji, liczące mniej, aniżeli 3 tysiące w jednym mm. sześć., idą w parze ze skazą krwiotoczną i dowodzą znacznego zatrucia bakteryjnego ustroju (przyp. 3. Tabl. I; przyp. 4 i 10. Tabl. II). W tego rodzaju przypadkach mamy do czynienia z wybitną niedomogą narządów krwiotwórczych i pod względem rokowania budzą one poważne obawy. Poza leukopenją charakterystycznym objawem duru brzusznego jest brak we krwi eozynofilów, które zazwyczaj zaczynają się zjawiać dopiero w okresie zdrowienia. Na kilkaset przypadków duru tylko raz jeden spostrzegaliśmy eozynofile we krwi przez cały czas choroby, a był to przypadek poronnego niemal duru o trwaniu 2-dniowem. Na uwagę wreszcie zasługuje stosunek we krwi ciałek obojętnochłonnych do limfocytów. Prawie do połowy drugiego tygodnia utrzymuje się mniej więcej prawidłowy stosunek limfocytów do wielojądrzastych, zawsze jednak z pewnem przesunięciem wzoru w stronę limfocytów, których odsetek dochodzi lub nieco przekracza 30%. W dalszym jednak przebiegu narządy limfatyczne szybciej wracają do stanu prawidłowego, niż szpik kostny, którego niedomoga utrzymuje się prawie do końca choroby. Skutkiem powyższego otrzymujemy charakterystyczną limfocytozę przy znacznej neutropenji.

W spostrzeżeniach własnych zależało nam na stwierdzeniu, czy proteinoterapja, działając pobudzająco na szpik kostny, jest w stanie wpłynąć na obraz hematologiczny duru brzusznego i czy w związku z tem występuje jej działanie lecznicze. Posiłkowaliśmy się mlekiem oraz normalną suro-

TABLICA 1.

Tabl. III. Wstrzyknięto 5 cm³ mleka.

L.	Dzień chor.	Ilość leukoc. Wzór przed zastrzyk.	Po 1-ej godz.	Po 2-ch godz.	Po 4—6 g.	Nast. dnia
1	11	Neutr. 2970 4750 Mał. limf. 1480 Dm. i Prz. 300	N. 2320 Dm. i Prz. 480 4000 Ml. 1200	N. 3650 Dm. Prz. 870 5800 Ml. 1280	N. 4230 Dm. 2.200 7300 Ml. 870	N. 3720 Dm. i Prz. 660 6200 Ml. 1820
2	13	N. 2700 Dm. i Prz. 830 5200 Ml. 1670	N. 2000 Dm. i Prz. 800 4100 Ml. 1300	N. 3540 Dm. i Prz. 960 6000 Ml. 1500	N. 5520 Dm. 1100 9200 Ml. 2580	N. 4200 Dm. 500 7000 Ml. 2300
3	3-ci tydz.	N. 2100 Dm. i Prz. 300 3000 Ml. 600	N. 1950 Dm. 400 2900 Ml. 550	N. 2200 Dm. 400 3100 Ml. 500	3000	N. 1900 Dm. 300 2800 Ml. 600
4	15	N. 4740 Dm. i Prz. 630 7900 Ml. 2530	N. 5080 Dm. i Prz. 820 8200 Ml. 2300		N. 4800 Dm. i P. 960 8000 Ml. 2240	N. 4710 Dm. i Prz. 710 7600 Ml. 2180
5	13	N. 4200 Dm. i Prz. 600 6000 Ml. 1200	N. 3540 Dm. i Prz. 620 5200 Ml. 1040	N. 4080 Dm. 840 6000 Ml. 1080	N. 4400 Dm. i P. 650 6200 Ml. 1150	N. 3410 Dm. i Prz. 680 5600 Ml. 1510
6	19	N. 2850 Dm. i Prz. 330 4600 Ml. 1380 Mastz. 40	N. 2560 Dm. i P. 280 4000 Ml. 1120 Mastz. 40	N. 5800 Dm. i P. 660 8200 Ml. 1580 Myeloc. 80. Mastz. 80.	N. 13700 Dm. 970 17500 Ml. 2400 Mastz. 90. Myel. 260 Rozyn 80	N. 17600 Dm. 880 22000 Ml. 2860 Myel. 330. Eoz. 220 Mastz. 110
7	12	N. 3400 Dm. i Prz. 760 6600 Ml. 2440	N. 2350 Dm. 720 5200 Ml. 2130	N. 5140 Dm. 740 8300 Ml. 2420		N. 5520 Dm. i Prz. 540 5500 Ml. 1440
8	16	N. 3950 Dm. 920 9200 Ml. 4330	N. 3730 Dm. 1000 9100 Ml. 4370	N. 2770 Dm. 990 7200 Ml. 3440	N. 3260 Dm. 940 8200 Ml. 4000	
9	9	N. 5270 Dm. i Prz. 550 10000 Ml. 4180	N. 4280 Dm. 870 8600 Ml. 3450	N. 7060 Dm. i P. 920 12000 Ml. 4020	N. 6600 Dm. i P. 970 12200 Ml. 4630	N. 7370 Dm. 630 12500 Ml. 4500
10	8	N. 2720 Dw. i P. 420 5000 Ml. 1860	N. 2330 Dm. 570 4200 Ml. 1300	N. 3900 Dm. 700 6000 Ml. 1400	N. 5340 Dm. 900 8200 Ml. 1960	N. 52.70 Dm. 800 8000 Ml. 1920
11	10	N. 6080 Dm. 570 9500 Ml. 2850	N. 6000 Dm. 440 9200 Ml. 2760	N. 7830 Dm. 600 11500 Ml. 3070		N. 5600 Dm. 350 8500 Ml. 2550
12	18	N. 1920 Dm. 320 3500 Ml. 1260	N. 2200 Dm. 550 4000 Ml. 1250	N. 3350 Dm. 600 5500 Ml. 1550		N. 3530 Dm. 330 5600 Ml. 1740
13	po 7 dniach	N. 2900 Dm. i Prz. 600 5200 Ml. 1700	N. 2500 Dm. 540 4600 Ml. 1560	N. 3780 Dm. 310 6100 Ml. 2010	N. 4740 Dm. 370 7400 Ml. 2290	N. 5120 Dm. 410 5200 Ml. 1670

TABLICA 2.

Wstrzyknięto 10 cm³ surowicy końskiej.

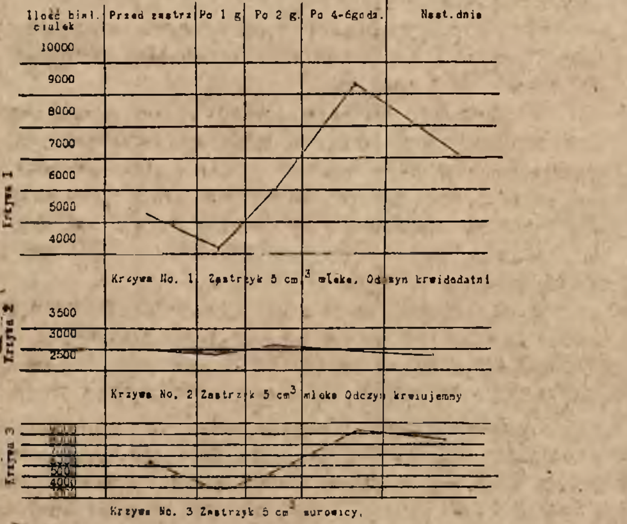
L.	Dzień chor.	Ilość leukoc. Wzór przed zastrz.	Po 1-ej godz.	Po 2-ch godz.	Po 4—6 godz.	Następn. dnia
1	57	Neutr. 6250 12500 Ml. limf. 4380 Mono i Prz. 1370	N. 1520 M. i P. 560 4000 M. 1920		N. 5040 M. i P. 1260 10500 M. 4200	9000
2	24	Neutr. 1700 6500 M. limf. 3960 Mono i Prz. 840	N. 1170 Mon. 590 3900 M. 2140	N. 1560 Mon. 830 5200 Ml. 2810	N. 4780 Mon. 1470 9200 Ml. 2950	N. 4000 M. i P. 1300 8200 Ml. 2900
3	12	Neutr. 1890 Mon. 450 4500 M. lim. 2160	N. 1600 Mon. 440 4000 Ml. 1960	N. 1980 Mon. 670 4400 Ml. 1750	N. 3220 Dm. 600 6000 Ml. 2180	N. 13 1300 Dm. 460 3600 Ml. 1840
4	13	Neutr. 1080 Mon. 170 2400 M. lim. 1150	N. 1410 Mon. 270 3000 Ml. 1320	2400		K. 1400 Dm. 250 2800 Ml. 1150
5	11	Neutr. 1580 Mon. 280 3350 M. lim. 1490	N. 1350 Mon. 250 3200 Ml. 1600		N. 2750 Dm. 410 5100 Ml. 1940	N. 1900 Dm. 400 3800 Ml. 1500
6	18	Neutr. 3430 Mon. 660 7500 M. limf. 3210	N. 1550 Mon. 310 3100 Ml. 1240	4000	N. 3870 Dm. 700 7600 Ml. 3030	N. 3300 Dm. 500 6300 Ml. 2500
7	5	Neutr. 7650 10200 M. limf. 2000 Mon. i Prz. 530	N. 3800 Mon. 330 5500 Ml. 1370	N. 5760 Mon. 400 8000 Ml. 1840		8300
8	18	Neutr. 3130 Mon. 550 6800 M. limf. 3120	N. 4640 Mon. 850 8400 Ml. 2910	9500 Ml.	9600	N. 4560 Dm. 660 8300 Ml. 3080
9	11	Neutr. 4100 Mon. 600 6500 M. limf. 1800	N. 3620 Mon. 700 6000 Ml. 1680	N. 4030 Mon. 670 6400 Ml. 1700	N. 6000 Mon. 700 9000 Ml. 2300	
10. 1	15 zastrz. 10 cm sur.	Neutr. 990 Mon. 240 3200 M. limf, 1970	N. 480 Mon. 150 1600 Ml. 990	N. 700 Mon. 180 2200 Ml. 1320	N. 2160 Dm. 320 4500 Ml. 2020	N. 1300 Dm. 300 3600 Ml. 2000
10. 2	22 zastrz. 5 cm mlek.	Neutr. 1930 Dm. 250 4600 Ml. 2440	N. 1760 Dm. 210 4100 Ml. 2130	N. 2540 Dm. 320 5400 Ml. 2540	5000	

wicą końską. Mleko, uprzednio wyjałowione przez trzykrotne 5 minutowe gotowanie, wstrzykiwaliśmy w ilości 5 cm. sześć. głęboko pod skórę w boczną okolicę klatki piersiowej; ani razu nie spostrzegaliśmy pobocznych objawów zatrucia mlekowego, które opisuje Mueller[15]) [18]), jak wymioty, ogólne złe samopoczucie, zawroty głowy. Co się tyczy surowicy, to zastrzykiwaliśmy również pod skórę 10 cm. sześć. normalnej surowicy końskiej. W pewnych przypadkach nie można było oprzeć się wrażeniu, że pod wpływem mleka lub surowicy przebieg choroby stawał się znacznie łagodniejszy, a trwanie jej znacznie krótsze. Bardzo cenne usługi oddaje proteinoterapja w przypadkach duru brzusznego ze skazą krwotoczną (obfite krwawienie z nosa i dziąseł, wylewy krwawe w skórze i tkance podskórnej) oraz w krwotokach jelitowych; od czasu wczesnego stosowania surowicy w podobnych przypadkach nie mieliśmy z powodu krwotoku jelitowego ani jednego zejścia śmiertelnego. Że jednak proteinoterapja nie zapobiega całkowicie krwotokom, świadczy przypadek N. 10 Tabl. II, gdzie, nie bacząc na uprzednie zastrzyknięcia surowicy i mleka, zjawił się w dalszym przebiegu krwotok jelitowy, wprawdzie bardzo łagodny, z którym łatwo można się było uporać.

O wpływie proteinoterapji na ciepłotę zauważyć należy, że, o ile surowica prawie na nią nie wpływała, to mleko mniej więcej w połowie przypadków dawało wzniesienie ciepłoty o $1-1^1/_2{}^0$, utrzymujące się 12—24 godzin po zastrzyknięciu; zmiany hematologiczne, o jakich mowa będzie poniżej, wyprzedzały podskoki ciepłoty o $1-1^1/_2$ godziny.

Krew na ilość i wzór białych ciałek badaliśmy każdorazowo przed zastrzyknięciem, następnie po jednej, dwu oraz 4 do 6 godzinach i nazajutrz. Pragnąc uniknąć działania wpływów pobocznych, chorych zostawialiśmy przez pierwsze 4—6 godzin badania możliwie bez pokarmów i bez zabiegów wodoleczniczych.

Na tablicy N. I. zestawiliśmy wyniki badań po zastrzyknięciu 5 cm. sześć. mleka. Początkowo następuje spadek ogólnej ilości białych ciałek, zresztą nieznaczny, nieprzekraczający w naszych przypadkach 1400, trwający krótko, bo tylko jedną godzinę. Ta faza ujemna występowała u nas w 70% przypadków. W ciągu następnej już godziny ilość ciałek białych zaczyna wzrastać, przekraczając pierwotną ich ilość i sięga najwyższych liczb w 4—6 godz. po zastrzyknięciu, faza dodatnia. Przyrost ich, za wyjątkiem przypadku N. 6, Tabl. I, gdzie wynosił on $17^1/_2$ tysiąca, nie przekraczał 4 tysięcy. Faza dodatnia występowała u nas w 70% przypadków i trwała kilka godzin; w 43% przypadków jeszcze dnia następnego, czyli po 24 godzinach, ilość leukocytów była wzmożona. Co się tyczy poszczególnych form białych ciałek, to zauważyliśmy, że leukopenja mlekowa odbywa się kosztem zarówno leukocytów obojętnochłonnych, jak limfocytów; przyrost dotyczy głównie obojętnochłonnych (zwłaszcza



w ciągu 2-ch — 3-ch godzin po zastrzyknięciu), w mniejszym stopniu limfocytów (w okresie późniejszym). Z reakcji hematologicznej można wysnuć pewne wnioski prognostyczne i lecznicze. Jak już zaznaczyliśmy wyżej, na podstawie samej leukopenji, jej stopnia, lub ewentualnego braku nie jesteśmy w stanie w każdym przypadku duru brzusznego przepowiedzieć, czy przebieg jego będzie lekki, czy też ciężki. Zdaniem naszem, zmiany we krwi po zastrzyknięciu mleka są pod względem prognostycznym o wiele pewniejsze. Jak widać z przypadków NN. 3, 4, 5. Tabl. I., krzywa N. 2 Tabl. IV., które zakończyły się śmiertelnie, żaden z nich po zastrzyknięciu mleka nie wykazał odczynu hematologicznego, co dowodziłoby znacznej niedomogi szpiku kostnego. Przeciwnie, przypadki (N. 1, 2, 6, 7, 9, 10 Tabl. I, krzywa N 1. Tabl. IV) z wzmożoną zawartością leukocytów we krwi po zastrzyknięciu mleka dawały naogół dobre zejście, co świadczy, iż zachowana pobudliwość szpiku kostnego w durze brzusznym idzie w parze ze sprawnością obronną ustroju w jego walce z zatruciem durowem. Bardzo pouczający jest pod tym względem przypadek N. 6 Tabl. I, gdzie, nie bacząc na powikłanie obustronnem zrazikowem zapaleniem płuc, ilość białych ciałek wynosiła zaledwie 4.600. Tutaj po zastrzyknięciu mleka otrzymaliśmy bardzo wybitną reakcję hematologiczną (z 4.600 na 8.200, 17.500 i 22.000). Chory wyzdrowiał w ciągu kilku dni po zastrzyknięciu mleka zarówno z duru, jak i z zapalenia płuc. Należy przypuścić, że zastrzyknięcie mleka podziałało tu jako bodziec, który pierwszy pobudził szpik kostny do wzmożonej czynności, a dalsze trwanie leukocytozy zależne było od nieżytowego zapalenia płuc.

Po zastrzyknięciu podskórnem 10 cm. sześć. surowicy końskiej (Tabl. II, krzywa N. 3. Tabl. IV) występuje zaraz w ciągu I-ej godziny wybitna faza ujemna: w 45% przypadków spadek ilości leukocytów prawie do połowy (N. 1, 2, 6, 7, 10), a w przyp. N. I z 12.500 do 4.000; w 25% faza ujemna jest nieznaczna; w 30% brak jej jest zupełny, lub nawet występuje nieznaczne zwiększenie ilości (N. 8). — W ciągu następnej godziny ilość białych ciałek nieznacznie się wzmaga, pozostając wciąż jeszcze w fazie ujemnej; poczem w 3—6 g. po zastrzyknięciu przewyższa pierwotną ilość (faza dodatnia), zresztą nieznacznie do $2^1/_2$ tysięcy. Zmniejszenie ilości leukocytów odbywa się i tu kosztem zarówno obojętnochłonnych, jak i limfocytów, przyrost ich zależny jest niemal wyłącznie od obojętnochłonnych. Zestawiając wpływ zastrzyknięć mleka i surowicy na krew w durze brzusznym, dochodzimy do wniosku, że w przypadkach, w których stosowano surowicę, faza ujemna jest znacznie wybitniejsza, utrzymuje się dłużej, a faza dodatnia jest zaznaczona znacznie słabiej, niż w doświadczeniach z mlekiem.

Musimy zatem powiedzieć, iż w proteinoterapji, o ile sądzić można z odczynu hematologicznego, rodzaj wprowadzonego pozajelitowo białka nie jest bez znaczenia.

Na tablicy III zestawione zostały wyniki badań krwi w kilku przypadkach duru brzusznego, powikłanego bądź zrazikowem zapaleniem płuc, bądź też sprawami ropnemi, pragnęliśmy bowiem zestawić działanie proteinoterapji z wpływem na krew, ewentualnie szpik kostny, produktów bakteryjnych i wysiękowych, nagromadzonych w ogniskach zapalnych. W przypadkach NN. I, 2, 4 stwierdziliśmy leukocytozę (od $12^1/_2$ do 14 tysięcy) z dość znaczną przewagą ciałek obojętnochłonnych, natomiast chorzy NN. 3, 5, 6, 7 leukocytozy nie wykazują, a ilość leukocytów waha się u nich w granicach 3.100 do 6.800. Okazało się, że przypadki, w których powikłanie duru zapaleniem płuc lub sprawami ropnemi prowadziło do leukocytozy, przebiegały nadzwyczajnie pomyślnie i szybko kończyły się wyzdrowieniem, natomiast w przypadkach bez leukocytozy przebieg był długotrwały i z czterech w dwóch niepomyślny. Na szczególne podkreślenie zasługuje przypadek N. 6, gdzie nie bacząc na rozległe zrazikowe zapalenie płuc, które zajęło oba płuca, ilość białych ciałek wynosiła zaledwie 3.100 przy wzorze Neutr. 36%, Mał. limf. 59%, Duż. monoc. 5%; sprawa przebiegała bardzo ciężko; po tygodniu ilość białych ciałek, 3.600; wzór Neutr. 39%, Mał. limf. 55%, Duż. mon. 6%. Przypadek ten po 6 tygodniach zakończył się śmiertelnie.

Stąd wniosek, iż zachowana pobudliwość szpiku kostnego na ropne i inne powikłania durowe pozwala nam na wysnu-

wanie pomyślnych widoków prognostycznych, natomiast brak leukocytozy w tego rodzaju stanach czyni rokowanie zawsze cięższem i niepewnem.

Jeżeli zestawimy teraz wpływ na krew, względnie szpik kostny, powikłań durowych oraz proteinoterapji, a zwłaszcza

TABLICA 3.

L.	Powikłanie	Dzień chor.	Ilość leukoc.	Wzór.	
1.	Żrazikowe zapalenie płuc.	19	12. 500	Neutr. 82% Ml. 16% Dmono i Rz. 2%	
2	Ropne zapal. tkanki podskórnej	21	13.500	Neutr. 81% Ml. 16% Dmono 3%	a) przed przecięciem
		24	6600	Neutr. 68% Ml. lim. 28% Dmono 4%	b) po przecięciu
3	Ropne zapal. tkanki podskórnej	19	6.800	Neutr. 57 % M. lim. 35% Dmono 8%	a) przed przecięciem
			6.500	Neutr. 60% Ml. 35% Dmono 5%	b) po przecięciu
4	Zapal. zrazik. płuc.	16	14.000	Neutr. 85% Ml. 12% Mono i Prz. 3%	
5	Zapal. zrazik. płuc.	14	4.200	Neutr. 50% Ml. 42% Dmono 8%	
6	Zapal. zrazik. płuc.	27	3.100	Neutr. 36% M. lim. 59% D. mon. 5%	
		po 7 dniach	3.600	Neutr. 39% M. lim. 55% D. mon. 6%	
7	Ropne zapal. tkanki podskórnej	20	4.600	Neutr. 44% M. lim. 49% Dmono 7%	a) przed przecięciem
		22	5.200	Neutr. 50% Ml. 42% Dmono 8%	b) po przecięciu

zastrzyknięć mleka, to dojść musimy do wniosku, iż w działaniu wszystkich tych czynników widoczne jest niezwykłe podobieństwo; skutkiem czego wnioski, jakie z tego działania wyprowadzamy, muszą być również analogiczne.

Wnioski. I. Po zastrzyknięciu 5 cm. sześć. mleka, lub 10 cm. sześć. surowicy u chorych na dur brzuszny występuje początkowo zmniejszenie się ilości leukocytów (faza ujemna), a w kilka godzin po zastrzyknięciu przyrost ich (faza dodatnia). Po mleku faza dodatnia jest znacznie silniejsza, niż po surowicy; faza ujemna natomiast jest wyraźniejsza po zastrzyknięciu surowicy.

2. Odczyn hematologiczny po zastrzyknięciu mleka pozwala w większości przypadków przepowiedzieć dalszy przebieg choroby: przypadki z leukocytozą dają zejście pomyślne, przypadki bez odczynu hematologicznego są zawsze ciężkie często z zejściem niepomyślnem.

3. Proteinoterapja, a zwłaszcza surowicowa, oddaje duże usługi w przypadkach duru brzusznego ze skazą krwotoczną i w krwotokach jelitowych.

4. Ropne powikłania w przebiegu duru brzusznego wpływają na zmianę obrazu hematologicznego: w przypadkach przebiegających pomyślnie i tutaj otrzymujemy leukocytozę z przewagą obojętnochłonnych, przypadki zaś ciężkie nie wywołują leukocytozy i prawie nie zmieniają durowego wzoru leukocytów, wśród których powiększony jest odsetek limfocytów.

Piśmiennictwo.

1) Krauss: Bullet. de l'Instit. Pasteur. N. 13. 1915. — 2) Mauté: La presse médic. N. 35. 1917. — 3) Cowie, Calhoun: Arch. of intern. med. XXIII, 1919. — 4) Luedke: Münch. Med. Woch. 9, 31915. — 5) Nolf: Arch. méd. belg. 1917. — 6) Potel: La pr. méd. str. 706, 1917. — 7) Widal, Abrami, Brissaud: La pr. méd. N 19, 1921. — 8) Schmidt: D. med. Woch. s. 298, 1916. — 9) Saxl: Wien. Klin. Woch. s. 769, 1916. — 10) Schittelhelm: Med. Klin. N 30, 1922. — 11) Widal, Abrami, Brissaud: L. Presse méd. N 19, 1921. — 12) Weichhardt: M. med. Woch. s. 581, 1918, 289, 1919, 1085, 1920., 39, 1921. 365, 1921. — 13) Wid. Abr. Bris.: La pr. méd. NN. 19, 1920 N 19, 1921. — 14) Weichhardt, Schreder: M. med. Woch. s. 289, 1919. — 15) Mueller: Med. Klin. NN 8, 18, 1918. — 16) Schitelhelm: M. med. Woch. ½ N 40, 1919. — 17) Widal, Abrami, Janowesco: Presse méd. N 91, 1920. — 18) Döllken: M. med. Woch. N. 18, 1919.

Dr. Wł. FUCHS, kier. pracowni. Chełm.

Próba kontroli leczenia zimnicy zapomocą badania przełomu krwi *(crise hémoclasique)* Widala.

Z Okręgowej Pracowni chemiczno-bakterjologicznej D. O. K. II. w Chełmie.

Doniesienie tymczasowe.

Żadne kryterjum nie pozwala nam upewnić się, że cel-wyleczenie zimniczego — jest osiągnięty, tak streszcza P. Ravaut swe i innych autorów francuskich doświadczenie; gdy zaś sięgniemy do doświadczenia innych narodów, znajdziemy ten sam stan, może tylko nie tak dosadnie i krótko wyrażony. Każda próba więc, dążąca do wynalezienia metody, pozwalającej przedmiotowo oznaczyć stopień polepszenia się zdrowia chorego i skłonności jego do nawrotów, jest bardzo pożądana; to też wzmianka w *Bulletin de l'Institut Pasteur* o pracy R. Olinescu «Przełom krwi w zimnicy» *(C. R. Soc. de Biologie,* 1921., t. LXXXVII., p. 751.) spowodowała mnie natychmiast do podjęcia prób w tym kierunku.

Z powodu późnej pory roku i idącego za tem zmniejszenia się ilości chorych zimniczych mogłem niestety tylko u piętnastu chorych zimniczych przeprowadzić, po skończeniu leczenia sposobem Nochta, próby wywołania przełomu krwi, wedle techniki, podanej przez Widala; badałem jedynie ilość ciałek białych w 1 mm sz. i maksymalne ciśnienie krwi, oznaczane aparatem Riva-Rocci'ego, ilości zaś mleka, podawanego w stanie surowym wynosiły 300 do 400 g w trzy do czterech godzin po I. śniadaniu. Wyniki prób tych były następujące:

Kontrolne liczenia u tych samych chorych, przeprowadzane bez podawania mleka, wykazały wahania do 200 do 300 ciałek w 1 mm sz.

Z piętnastu chorych, badanych po zakończeniu leczenia, wykazało czterech silnie dodatni wynik próby, a mianowicie spadki ilości ciałek białych o 6100 (60 procent), 4000 (45 procent), 3700 (35 procent), 900 (10 procent), w 1 mm sz.; spadki ciśnienia krwi wedle Riva-Rocci'ego ze 105 mm na 104 mm, z 125 mm na 108 mm, z 125 mm na 106 mm, z 125 mm na 108 mm.

Pozostałych jedenastu chorych, wykazujących minimalne spadki lub nawet leukocytozę trawienną, odesłano do oddziałów, jako wyleczonych; żaden z nich nie zgłosił się ponownie, jako chory, w ciągu najbliższych 6 do 8 tygodni.

Wpierw wspomnianych czterech chorych zatrzymano w dalszem spostrzeganiu, jako niedostatecznie wyleczonych, trzech z nich zapadło w ciągu dwóch tygodni na nawroty, a tylko jeden pozostał zdrowy i przy następnej próbie wykazał już normalną leukocytozę trawienną po spożyciu mleka.

Chorzy zimniczy, badani podczas choroby lub do kilku dni po ostatnim napadzie, wykazywali silne spadki ilości

ciałek białych (4500 — 5400 w 1 mm sz., do 55 procent ogólnej ilości).

Ogółem na podstawie przeprowadzonych dotąd stukilkunastu prób stwierdzić można: próba wywołania Widalowskiego przełomu krwi upoważnia nas w razie dodatniego wyniku do przypuszczenia, że choremu daleko jeszcze do wyleczenia lub że grozi mu nawet nawrót w blizkiej przyszłości. Czy ujemny wynik próby wywołania przełomu upoważnia nas do wniosków i jakich, muszą wykazać dopiero próby dalsze na większej ilości chorych i przy dłuższem spostrzeganiu lekarskiem.

Powyższe dane podaję w tak skróconej postaci z tego powodu, że w obecnych warunkach trudno przewidzieć, kiedy będzie mogła być wydrukowana sama praca, obejmująca kilka tablic zestawionych na podstawie wyżej wymienionych prób, oraz równolegle do nich prowadzonych u tych i innych jeszcze kilkudziesięciu chorych zimniczych badań ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny, obrazu krwi wedle Arneta-Schillinga i obrazu regeneracji krwi i pasorzytniczego w grubej kropli, wedle Schillinga, oraz ich wzajemnego stosunku do siebie; przypuszczam zaś, że łatwa i każdemu dostępna technika wywołania przełomu krwi umożliwi wypróbowanie jej wartości prognostycznej na większej ilości chorych zimniczych, co jedynie pozwoli na należytą jej ocenę.

Dr. Albin MUSIAŁ, asystent kliniki. Lwów.

Przypadek samoistnego wessania zaćmy.*)

(Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. Emanuel Machek).

Podaję następujący przypadek wessania samoistnego zaćmy:

Chora T. K., lat 60, przyjęta do kliniki ocznej dnia 19. X. 1921 r. podaje: Od lat 20 nie widziała na oko prawe, które stopniowo coraz mniej widziało a wreszcie odróżniało tylko światło. W ostatnich dwóch latach zaczęła odzyskiwać powoli wzrok, a równocześnie oko lewe zaczęło jej coraz bardziej zasłaniać, tak, że obecnie nic na to oko nie widzi.

Stan oczu w dniu przyjęcia do kliniki jest następujący: na oku lewem zaćma starcza przejrzała typu Morgagniego. Oko prawe. Gałka oczna zewnętrznie prawidłowa. Rogówka czysta, bez śladu blizn, komórka przednia głęboka, tęczówka przy ruchach gałki ocznej wybitnie drży. Źrenica okrągła, na światło dobrze oddziałuje, zupełnie czarna. Przy dokładnem badaniu, zwłaszcza lupą Westien Zehendera, a jeszcze lepiej mikroskopem rogówkowym, stwierdza się w obrębie źrenicy siatkę o podwójnych ścianach w kształcie klina lub stożka ostrego, którego szczyt, zwrócony ku wewnętrznemu kątowi powiek, sterczy do przedniej komórki, oparty na tęczówce. Siatka ta, usiana złogami soli wapniowych, drży razem z tęczówką. Górny wewnętrzny brzeg owej siatki zgięty ku przodowi a dolny wewnętrzny ku tyłowi, tak, że gdybyśmy zrobić mogli przekrój pionowy przez tę błonkę otrzymalibyśmy przekrój w rodzaju znaku zapytania o podwójnych ścianach. Poza zgięciami nigdzie śladu przerwania stwierdzić nie można. Wskutek ułożenia w ten sposób owej siatki, w źrenicy powstały dwa półksiężycowate otworki od góry i od dołu wewnątrz, zupełnie czarne. Siatka ta odpowiada w zupełności torebce soczewki przejrzałej. Dalsze badanie nie wykazuje śladów soczewki, ani jąderka soczewki. Badanie przy pomocy obrazków Sanson-Purkiniego wykazuje jeden obrazek, pochodzący od rogówki. Budowa oka niedomiarowa. Bystrość wzroku V pr. 2/60 c. + 6 D 6/18 c. + 10 D Jaeg. Nr. 1.

Zachodzi pytanie, co stało się z samą soczewką? Albo została usunięta drogą operacyjną, albo uległa wessaniu. Pierwsze przypuszczenie można wykluczyć, chora nigdzie nie była operowana, nie stwierdzamy blizny pooperacyjnej, a nadto torebka po usunięciu zaćmy zupełnie inaczej się przedstawia.

Pozostaje jedynie samowessanie soczewki. Przecież widzimy setki zaćm starczych, a tak rzadko obserwujemy samowyleczenie zaćmy. Muszą zatem istnieć pewne warunki, wśród których to się dzieje. Najprostszą przyczyną samowessania soczewki są zranienia torebki. Płyn, dostając się do soczewki powoduje jej zaciemnienie, pęcznienie i powolne rozpuszcza nie w cieczy przedniej komórki. Mógłby więc ktoś słusznie powiedzieć, że także tutaj to się stało, czego jednak z całą stanowczością wykluczyć nie można. Chociażbyśmy przyjęli ten fakt, to u naszej chorej musiałoby to nastąpić przed 20 laty, a trudno wyobrazić sobie, ażeby wsysanie zaćmy trwało aż kilkanaście lat po zranieniu torebki. Nadto zaćmy urazowe powodują mniejszego lub większego stopnia stan zapalny, wsysanie daleko szybciej się odbywa, a u osób starszych, gdzie twardówka jest mało podatna, występuje podniesienie ucisku śródocznego, objawy jaskry. Taki stan nie ujdzie uwagi chorego. Chora nasza nie miała nigdy żadnych dolegliwości, nigdy nie doznała urazu w oko. Tem mniej prawdopodobne wydaje się przypuszczenie, że miało to miejsce w ostatnich latach, gdyż w wieku tak podeszłym, tem groźniejsze musiałyby wystąpić objawy wskutek niepodatności twardówki, mimo nieznacznej krótkowzrocznej budowy oka.

Pozostaje zatem do przyjęcia samoistne wessanie soczewki. Lecz zwykle w takich razach spotykamy torebkę w całej rozciągłości nienaruszoną. Tutaj mamy torebkę w kształcie stożka, widzimy wyraźnie ścianę przednią i tylną, bez żadnej przerwy, a tylko zagiętą od góry i dołu wewnątrz, wskutek oderwania od więzadełka Zinniusza, skutkiem czego uległa skurczeniu po tejże stronie, a co łatwo można sobie wytłómaczyć. Przypomnijmy sobie tylko przebieg dojrzewania zaćmy. Soczewka, przyjmując wodę, pęcznieje, staje się grubszą, dojrzałą, a wreszcie staje się przejrzałą, o ile nie została usunięta drogą operacyjną, rozpływa się, utraca wodę, skutkiem czego kurczy się. W następstwie musi powstać kurczenie samejże torebki naokoło, a to pociąga za sobą wydłużanie więzadełek Zinniusza, które wreszcie mogą uledz przerwaniu, co tem łatwiej może powstać w oku niedomiarowem, jak to opisano w niektórych przypadkach, gdzie stwierdzono badaniem drobnowidowem nawet przyczepy więzadełek Zinniusza na torebce. Tem da się wytłómaczyć owo stożkowate zwinięcie torebki. Nadto obserwacja kliniczna daje nam możność widzieć często w czasie operacji daleko posunięte wessanie zaćm przejrzałych, gdzie mamy korę zupełnie płynną, wśród niej jąderko od $1/2$ do 2 mm średnicy.

Rok temu spostrzegałem u P. W. ze Lwowa przypadek zaćmy białej mlecznej rozwodnionej, bez śladu jąderka, co potwierdziła operacja; zaćma ta istniała tylko od roku. Przy operacji wystarczyło lekkie nakłucie torebki ostrym haczykiem, cała zaćma rozprysła się, pozostawiając zupełnie czarną źrenicę, bez śladu cząsteczek lub jąderka. Miało się wrażenie, jakby kula szklana o wysokiem napięciu powierzchniowem, zarysowana w jednym punkcie, rozpadła się w pyłek wskutek zaburzenia równowagi w cząsteczkach. Zaćmy tego rodzaju widzimy stosunkowo rzadko. Piśmiennictwo obejmuje zaledwie kilkadziesiąt takich przypadków.

Warunków, wśród których następuje samowessanie zaćmy, właściwie nie znamy, podobnie jak nie znamy warunków, wśród jakich zaćma występuje. Wedle Natansona jest to końcowe zejście zaćmy przejrzałej, jako wyraz przemiany wstecznej. Wedle innych zachodzą zmiany w przybłonku torebki soczewki, które, ułatwiając dostęp cieczy, powodują powolne rozpuszczanie soczewki. Stany zapalne mają wedle Reussa, wywierać korzystny wpływ na wsysanie zaćmy (zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego, jagodówki, a nawet jaskra, co opisano w kilku przypadkach). Czas, jakiego potrzeba do wessania samoistnego soczewki, przyjmują na 10–12 lat.

Podobne przypadki opisali Hołodyński (Lw. Tyg. lekarski Nr. 37. r. 1909. Str. 423). i prof. Bednarski (Polskie Czasopismo lekarskie 1921).

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Lw. Tow. lekarsk. 4. XI. 1921 r.

Z praktyki.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

Zgorzel płuc po durze osutkowym.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o zgorzeli płuc, jako chorobie następowej po durze osutkowym, wobec czego uważam, że przypadek taki, spostrzegany przezemnie w Państwowym szpitalu epidemicznym w Nadwórnie w r. 1920, zasługuje na wzmiankę.

Chorego przywieziono nieprzytomnego do szpitala z miasteczka Delatyn. Badanie wykazało: na skórze wyraźna osutkę

duru osutkowego, język obłożony, drżący, popękany, chory nie może go wysunąć poza obręb zębów, spojówki oczne cokolwiek zaczerwienione, ostry nieżyt oskrzeli, śledziona macalna, powłoki brzuszne napięte, tętno nikłe. Przez parę dni gorączka ciągła, około 39° C. Po 6 dniach pobytu w szpitalu następuje spadek gorączki, chory odzyskuje przytomność, podaje nazwisko, liczy lat 42, żonaty etc. Dwa dni po spadku gorączki występuje wyraźne żółtaczkowe zabarwienie skóry, mocz ciemny, stolce barwy jasno-żółtej. W moczu białka nie ma, barwiki żółciowe w wzmożonej ilości. Ciepłota ciała rano prawidłowa, wieczorem 38° C i więcej, wątroba powiększona, macalna, 2 palce poniżej łuku żebrowego. Po kilku dniach żółtaczka znikła, wątroba zmniejsza się, prawie równo z łukiem żebrowym. Występują silne poty, chory czuje się lepiej.

Mimo to gorączka o typie posocznicznym utrzymuje się nadal. Chory skarży się na ból w prawej stronie klatki piersiowej. Badanie wykazuje tamże stłumienie, oddechu prawie nie słychać. Próbne nakłucie wypadło ujemnie. Chory wykrztusza obficie plwocinę gęstą, która układa się w 3 warstwy, górną surowiczo-ropną, środkową surowiczą, zaś dolną prawie czysto ropną. W tej ostatniej warstwie plwociny widać gołem okiem pływające obficie mniejsze i większe gruzełki. Plwocinę chory oddaje w wielkiej ilości, około 300 ccm na dobę, bardzo cuchnącą, tak dalece, że jest prawie niemożliwością zbliżyć się do łóżka chorego. Badanie wykazuje w następnych dniach objawy jam, stłumienie przybiera charakter bębenkowy, słychać wielko-bańkowe rzężenia. Gorączka septyczna. Próbnem nakłuciem wydobywa się ciecz krwisto-ropną. Tętno coraz słabsze. W końcu następuje exitus letalis.

Badanie serologiczne krwi, wykonane w Państwowym Instytucie bakterjologicznym we Lwowie, wykazało następujący wynik: Widal-Weil $^1/_{50}$ +, $^1/_{100}$ +, $^1/_{500}$ —.

Wynik sekcji był następujący (podaję go w skróceniu):

Barwa skóry blado-żółtawa. Przy poruszaniu zwłok wydobywa się z jamy ustnej ciecz ropna w wielkiej ilości. Otwarcie klatki piersiowej wykazuje: lewa jama opłucnowa wolna, lewe płuco wzdęte. Prawa jama opłucnowa zawiera przeszło litr cieczy ropnej, krwawo-zabarwionej. Dolny płat prawego płuca przedstawia obraz zupełnego zniszczenia tkanki płucnej. Na podstawie dolnego płatu prawego płuca widać liczne ubytki, o nieregularnych brzegach, o podstawie pokrytej gęstą, cuchnącą ropą. Z podstawy tych ubytków zwisają strzępy tkanki płucnej, dłuższe i krótsze. W niektórych z nich można spostrzec otwory oskrzeli i oskrzelików płucnych i szczątki naczyń krwionośnych. Powyżej tych ubytków tkanka płucna przekrwiona. Prawa opłucna jest przekrwiona i pokryta gęstą cuchnącą ropą. Worek osierdziowy nie zawiera patologicznego płynu. Mięsień sercowy jest miękki, o żółtawem zabarwieniu. Przepona brzuszna po stronie prawej ciemno-czerwona, nacieknięta i nabrzmiała. Wątroba silnie przekrwiona. Woreczek żółciowy nie powiększony, próżny. Przewody żółciowe normalne. Śledziona przekrwiona. W innych narządach badanie makroskopowe nie wykazało nic szczególnego.

Wynik sekcji: Zgorzel dolnego płatu płuca prawego, prawostronne ropne zapalenie opłucnej, zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Badanie makroskopowe nie wykazało żadnych zmian patologicznych, któreby wskazywały na przebyty dur osutkowy, jednakowoż wyraźna, typowa osutka duru osutkowego i inne zmiany chorobowe, spostrzeżone w początkach pobytu chorego w szpitalu, tudzież wynik badania serologicznego, nie pozwalają wątpić o tem, że u chorego zgorzel płuc nastąpiła bezpośrednio po durze osutkowym. Chory był przez dłuższy czas nieprzytomny, a jak wiadomo, zgorzel płuc występuje najczęściej u osób nieprzytomnych, umysłowo chorych lub innych, u których łatwo może się dostać zapomocą aspiracji jakiś materjał infekcyjny do krtani, względnie do oskrzeli.

Wobec tego mechanizm powstania zgorzeli płuc u naszego chorego jest zrozumiały ze względu na etjologję zgorzeli płuc, natomiast trudniej da się wytłumaczyć wystąpienie żółtaczki bezpośrednio po przebytym durze osutkowym.

Wykład kliniczny.

Aleksander OSZACKI. Kraków.

O różnych postaciach tycia u ludzi.

Od czasu, gdy Noorden rozdzielił egzo- i endo-geniczne postacie tłuszczycy, badania nad »endogenicznemi« czynnikami tak się rozwinęły, że podział ten winien być na nowo rozpatrzony i zróżniczkowany. Noorden miał na myśli niemal wyłącznie tarczycę, jako głównego regulatora ilościowego energetycznych wydatków ustroju, jużto pobudzanego, jużto hamowanego przez bodźce, bądźto w niej samej powstałe, bądźteż na nią pośrednio, drogą zadziałań innych gruczołów, wpływające. Zapatrywanie takie, dla swej wyłączności, nie dałoby się dzisiaj utrzymać, o ile przez pojęcie „endogenicznych“ czynników rozumiemy wszystkie, jakie od samego ustroju mogą zależeć. W takim razie ilość pobranych pokarmów, uważana przez Noordena za czynnik typowo »egzogeniczny«, jest nim tylko o tyle, o ile zależy od warunków ekonomicznych i socjalnych, ale już nią nie jest w swej zależności od łaknienia, jako czynnika endogenicznego. Łaknienie, podobnie jak obżarstwo, może być nietylko następstwem odruchu, ale także przyzwyczajenia lub cechą charakteru, jako wyrazu »konstytucji« psychicznej. Odnosi się to także do cechy »lenistwa« fizycznego, jako zmniejszającej wydatki energetyczne. Ma więc podział Noordena znaczenie raczej abstrakcyjne, niż praktyczne.

Porównajmy 5 przypadków klinicznych, jako typy, reprezentujące 5 różnych postaci tycia: 1. Osoba zresztą zdrowa, ale tyjąca z powodu nadmiaru poborów w stosunku do wydatków energetycznych bez względu na to, czy te ostatnie są powyżej, czy poniżej normy, czy też odpowiadają normie samej (tycie z przejedzenia lub z lenistwa, Noorden), 2. Druga osoba przybywa tak samo o kilka kilo na wadze przy takim samym stosunku poborów do wydatków (bilans), przy jakim osoba pod 1. jeszcze nie tyła. Obie te postacie rozwijają się jednak w ścisłej zależności od bilansu dochodów i wydatków energetycznych, dlatego też nazwiemy je bilansowemi. 3. Trzecia osoba przybierze w tym samym czasie również o kilka kilo, ale w postaci tłuszczaka. 4. Czwarta tyje nie tyle w całości, ile w pewnych okolicach ciała; objawia się więc zmiana nie tyle w ogólnej wadze ciała, ile w jego kształcie przez wzrost objętości jednych, a ubytek w innych okolicach ciała. Tu należy np. *Lipodystrophia progressiva* (Simon, Pic i Gardera[1]), przy której występuje równocześnie tycie w biodrach, brzuchu ew. i w udach, a chudnięcie na twarzy, ramionach i klatce piersiowej, z wyjątkiem sutków u kobiet. Odrazu zaznaczam, że ta »wędrówka« tłuszczu nie musi stać w etjologicznym związku z gruczołami płciowemi ani z tyciem „płciowem“. Istnieje natomiast niewątpliwie podobieństwo takie w konfiguracyjnym efekcie, jak i w niezależności od bilansu energetycznego. Dlatego też do tej grupy zaliczymy wszelkie zmiany w zarysach ciała, wywołane zmianami w rozmieszczeniu podściółki pod wpływem np. gruczołów o w. w.[2]). Pod tym względem osobnik 3 i 4. stanowią odmienną grupę, dającą się przeciwstawić 1. i 2. Dodajmy do tego jeszcze 5. przypadek opisany przez Haskoveca (*Revue neurologique* Nr. 23. 1906 r.: Obrzęki, występujące sporadycznie, z początku równocześnie z menstruacją i wraz z silnemi bólami w miejscu obrzęku i z ogólnem osłabieniem. Zwolna w miejscu obrzęku rozwinęły się tłuszczakowate poduszki w podściółce. Przypadek ten jest przykładem różnolitości genezy tłuszczaków, w tym wypadku bujanie tkanki tłuszczowej w związku z obrzękami Quinckego, jeden z wielu punktów stycznych między przemianą tłuszczów a krążeniem wody w ustroju. Klinicznie rzecz biorąc, chodzi tutaj o przejście od tłuszczaka bolesnego do choroby Dercuma.

Zastanówmy się najpierw nad grupą pierwszą. Chodzi o zapoznanie się z warunkami powiększania się podściółki tłuszczowej wogóle bez względu na jej siedzibę. Mogą zajść dwie możliwości: Nadmierny dowóz pokarmów w stosunku do poborów. Stosunek więc poborów do wydatków, czyli ich bilans, jest jądrem zagadnienia. Od którego z nich zależy wielkość całego obrotu metabolicznego ustroju? Czy wydatki zależą od poborów, czy odwrotnie? Pomijając szczególne okoliczności, jakoto okres ozdrowienia, odnowy, a przedewszystkiem wzrostu, przyjmujemy, jako prawidłowy, taki stan, w którym obie pozycje oznaczone w jednostkach energe-

[1]) cyt. według: Folta: Blutdrüsenerkr. 1913 i J. Bouer: Die Konst. Disposition itd. 1921. str. 237.

[2]) w. w. = wydzielanie wewnętrzne.

tycznych, np. w kalorjach, są sobie równe. W tych warunkach ustrój utrzymuje się przy stałej wadze. Zdrowy ustrój posiada oba urządzenia tj. regulujące wydatki według poborów i odwrotnie. Takim regulatorem w ustroju ludzkim ma być tarczyca (G r a f e, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* T. 107). Gruczoł ten zwiększa siłę utleniającą ustroju w miarę wzrastających poborów. Na zewnątrz odpowiadałoby to zwiększeniu wydatków ciepła. Pobudliwość energetyczna może być albo cechą przejściową albo stałą (konstytucjonalną). Ale i odwrotnie pobory mogą być zmieniane w miarę wydatków. Wspomniane już odruchy w postaci łaknienia itp. mogą służyć za przykład. L u ź n o ś ć z w i ą z k u m i ę d z y p o b o r a m i a w y d a t k a m i j e s t p i e r w s z y m w a r u n k i e m t y c i a o g ó l n e g o, k t ó r e n a z w i e m y b i l a n s o w e m. Właśnie układanie się podściółki jest wyrazem uniezależnienia się wydatków od poborów. W warunkach normy a raczej zdrowia stosunek tłuszczu do reszty ustroju jest wartością stałą i to w dosyć ścisłych granicach, regulowanych przez odruchy, wiążące pobory z wydatkami, czy naodwrót. Jasne, że im ustrój żyje większemi wydatkami, tem trudniej o nadwyżkę poborów, co przy tyciu bilansowem jest koniecznym warunkiem tycia. Trzeba więc wszelkie odchylenia od zdrowej normy oceniać dopiero po uprzedniem zapoznaniu się ze s k a l ą ż y c i a badanego ustroju czyli wydatków.

C z y, o i l e i w j a k i s p o s ó b m o ż e m y s i ę z o r j e n t o w a ć w w y s o k o ś c i s k a l i ż y c i o w e j d a n e g o o s o b n i k a? Sama ilość codziennych wydatków nie jest tutaj tyle miarodajna, ile j a k o ś ć u s t r o j u pod względem t e m p e r a m e n t u w wydatkach. Na rubrykę wydatków ustrojowych składają się pozycje: wydatku ciepła, ruchu i trawienia (specyficzno-dynamiczny współczynnik białek) ew. jeszcze wzrostu i odnowy. Termo-, dynamo-, i organogeneza. Termogeneza zależy w pierwszym rzędzie od powierzchni skóry, bo 74·6% ciepła traci ustrój przez promieniowanie i przewodzenie, 12·4% przez parowanie; razem zatem 87·0% utraty ciepła zależy od skóry. Ciepło ustroju powstaje niemal wyłącznie dzięki procesom utleniającym. Jednostka wagi chemicznie czystego białka, mączki czy tłuszczu, zużywa dla każdego z tych związków zawsze tę samą ilość tlenu i wytwarza zawsze tę samą ilość kw. węglowego przy spaleniu na H_2O i CO_2, dając równocześnie zawsze tę samą ilość ciepła.

Sprawa dynamogenezy nie przedstawia się stosunkowo tak prosto. Dzięki badaniom H o p k i n s a, M a y e r h o f e r a i w. i. nie ulega już wątpliwości, że mięsień czerpie siłę do pracy wprost ze związków chemicznych bez pośrednictwa ciepła, przytem stosunek : $\frac{\text{ilość wykonania pracy}}{\text{ilość zużytej energji}}$ jest wyrazem wydajności mięśnia samego, jako maszyny chemodynamicznej. Właściwem źródłem pracy jest przejście glykogenu w kwas mlekowy, proces anaerobiotyczny. Powstały kwas ulega w pewnej części resyntezie na glykogen, a w pozostałej, spaleniu na CO_2 i H_2O. Stosunek ilościowy glykogenu zużytego do powstałego kwasu mlekowego, do resyntetyzowanego glikogenu i do spalonego kw. mlekowego jest w prawidłowych warunkach zawsze stały. Taki stan rzeczy znalazł M e y e r h o f e r w mięśniach wyosobnionych, czy takie same stosunki zachodzą in vivo, — nie wiadomo. W każdym razie dynamogeneza jest procesem anaerobiotycznym a zużycie tlenu odbywa się tylko o tyle, o ile kwas mlekowy w pewnej części ulega spaleniu, bez czego nie można sobie wyobrazić dłuższej pracy fizycznej (zmęczenie). Tak samo tylko wtedy możemy z ilości zużytego tlenu wnioskować o ilości wykonanej pracy, o ile stosunek zużytego glykogenu do utlenionego kwasu jest in vivo, tak u zdrowego jak u chorego, zawsze ten sam co nie zostało stwierdzone a jest raczej wątpliwe. Ważne to bardzo, bo wskazuje, ż e o c e n i a n i e c a ł e g o o b r o t u e n e r g e t y c z n e g o (w y d a t k ó w) w e d l e i l o ś c i p o b r a n e g o t l e n u j e s t n i e d o s t a t e c z n e. Wróćimy jeszcze do tego przy metaboliźmie oddechowym.

Jeszcze większe błędy mogą się wkraść przy obliczaniu nakładu energetycznego ustroju dla wykonania zewnętrznej pracy mięśniowej. Stwierdzono empirycznie, że, licząc według wytworzonego ciepła (tlen), jednej kalorji odpowiada około 85 kgm (Wspcz. J o u l a: 1 kal. = 427 kgm). Tak duże są „wewnętrzne opory“ ustroju. I tu także nic nie wiemy, czy nie zachodzą, nawet znaczne, osobnicze różnice, zwłaszcza w przypadkach chorobowych.

Widać z tego, że rubryka wydatków przedstawia się nader niedokładnie. Brak bezpośredniej miary, skoro się pokazało, że tlen jest ściśle miarodajny wyłącznie dla termogenezy, a pośrednio tylko dla innych wydatków, a i to niedokładnie. Na razie jednak musimy się posługiwać, jako miarą, t. z. metabolizmem oddechowym, czyli ilością pobranego przez ustrój i wydanego przezeń tlenu i kwasu węglowego w pewnej jednostce czasu. Oznaczenie takie nie przedstawia technicznie większych trudności, o ile jest się w posiadaniu odpowiedniego przyrządu *(Presse médicale,* Nr. 78., 1922), M. L a b b é et S t é v e n i n).

Według dotychczasowych pojęć każdej przemianie energji chemicznej w ustroju towarzyszy, w mniejszym lub większym stopniu, utlenianie, stąd zachowanie się metabolizmu oddechowego daje nam możność p o r ó w n a w c z e g o wglądnięcia w zależności metabolizmu ogólnego od warunków, wpływających na ustrój. Znając te zależności, możemy się w praktyce w odniesieniu do konkretnego wypadku orjentować bez użycia aparatów, co do wielkości wydatków. Podzielmy je sobie na niezależne i na zależne od indywidualności samego ustroju. Na ogólny metabolizm oddechowy całego ustroju składają się metabolizmy wszystkich tkanek; każda z nich ma właściwy sobie obrót energetyczny, objawiający się w metabolizmie oddechowym. Dla łatwiejszego odróżnienia czynników jakościowych od ilościowych osobno rozróżnia się metabolizm minimalny (Mm.) czyli spoczynkowy, od metabolizmu całkowitego życia codziennego (Mc.). Jak wiadomo mierzy się Mm., oznaczając wymianę gazową rano, naczczo, po przespanej nocy, w obojętnej ciepłocie otoczenia, w stanie osiągalnie możliwego spoczynku mięśniowego. W tych warunkach wymiana gazowa odpowiada prawie wyłącznie termogenezie, a zatem zależy od powierzchni skóry. Za najdokładniejszy uchodzi teraz wzór na powierzchnię skóry podany przez D u B o i s:

$$S = 71{,}84\ P^{0 \cdot 425}\ H^{0 \cdot 725}$$

gdzie S = powierzchnia skóry, P = ciężar ciała a H = wysokość wzrostu.

Wzór ten wskazuje na zależność powierzchni ciała od wzrostu i wagi, a więc od osobniczych właściwości konstytucjonalnych. Niewątpliwie należą tutaj jeszcze inne czynniki, przedewszystkiem ilość azotu, zawartego w ustroju, na co zwracał uwagę już B e n e d i c t i A t w a t e r. Ilość azotu jest tu wyrazem zawartości tkanek biologicznie czynnych. O ile Mm od ich ilości i jakości rzeczywiście zależy, o tem przekonujemy się po wyeliminowaniu czynnika powierzchni. Uskutecznia się to, dzieląc Mm przez powierzchnię skóry w metrach. Otrzymujemy Mp. Jego wielkość zależy mówiąc ogólnie, od odsetkowej zawartości tkanek biologicznie czynnych o wysokim M. (mięśnie, gruczoły trawienia, tk. mózgordzeniowa) a także od ich jakości »życiowej«. Nie da się ona wyrazić ściśle chemicznie, bo pojęcia chemji nie są w stanie nadążyć różnorodności zjawisk biologicznych, ale ma swój wykładnik w zużywaniu tlenu. N a e g e l i dzieli bioplazmę na odżywczą („*Ernährungsplasma*“) i „idioplazmę“. Pierwsza mieści się przeważnie w pierwoszczy, druga w jądrze. O. H e r t w i g dodaje jeszcze trzecią składową, powstałą ze współdziałania dwu pierwszych, w postaci takich »specyficznych« wytworów, jak np. barwiki, ziarnka skrobi, żółtka i i. wydzielin (O. H e r t w i g *D. Werden der Organismen).* Jakość więc bioplazmy, nawet przy tej samej zawartości azotu, zmienia się w miarę ustosunkowania dwu grup: tworzącej i tworzonej (»*forming matter and formend matter*« B e a l e). W tem ustosunkowaniu trzeba prawdopodobnie szukać podłoża dla tak zwanego »zwolnienia przemiany materji« („*Maladies de la nutrition* B o u c h a r d), o czem później. Typowo objawia się ta jakość u młodych w czasie wzrostu. Jak wiadomo, posiadają oni bardzo wysoki Mp. U zwierząt na 1 kg wagi wzrostu podwojenia ciężaru noworodka zużywa się od 3.754 kal. (świnia) do 5066 kal. (królik), a u człowieka aż 28.864 kal.! Tak kosztowna jest budowa ciała ludzkiego!

Znaczny wpływ na Mp. wywierają gruczoły o wewn. wydz., w pierwszym rzędzie oczywiście tarczyca. Podobnie zachowują się gruczoły płciowe, przysadka itd. Wraz ze wzmożoną ich czynnością wzmaga się Mp.; z obniżoną odwrotnie. Dzięki temu podnieceniu utleniania posiada tarczyca wspomnianą już zdolność regulowania obrotu energetycznego w miarę wzrastania poborów (Grafe i Eckstein). Odpowiednio do tego jesteśmy w możności działać opoterapeutycznie na Mp., jużto zwiększając go, jużto zmniejszając. Podobnie możemy zadziałać fizyko-terapeutycznie (kąpiele żarówkowe, solankowo-kwasowęglowe, itp.), lub klimatycznie (wysokie góry, słońce).

Znajomość zależności Mp. dozwala w praktycznem zastosowaniu zapoznać się bliżej z jakościowemi cechami Mp. w odniesieniu do jednostki badanej (»temperament« energetyczny). Ilościowe dane metabolizmu oddechowego osiągamy, znając warunki Mc. Jest on sumą Mm, i wydatków życia codziennego, na które znów składa się wydatek życia spokojnego i zawodowego:

Mc. = Mm. + Mżc. Mżc. = Msp. + Mzw.

W każdym podręczniku chorób przemiany materji spotykamy tabelki ilości kaloryj i zużycia tlenu przy różnych zajęciach zawodowych, wymagających wysiłku fizycznego. (Odpowiedniki energetyczne pracy umysłowej nie zostały jeszcze ustalone). I tutaj jednak spotyka się znaczne różnice osobnicze, zależne od wprawy (training) oraz pobudliwości narządów trzewiowych (serce, naczynia, narząd oddechowy), koniecznych dla pracy.

Wartość rozpoznawcza metabolizmu oddechowego byłaby znacznie większa, gdyby on był miarą ogólnego metabolizmu, lub przynajmniej, gdybyśmy znali ich stosunek wzajemny. Ale tak nie jest. Możemy do poprzednich dołączyć jeszcze dwa dowody: metabolizm stanów hypertonicznych mięśni kośćcowych oraz metabolizm przy djecie bez witaminów.

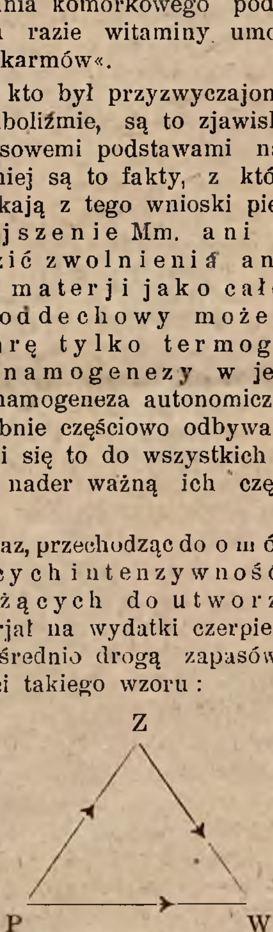
H. H. Mayer i Frölich wykazali u kota, zatrutego tężcem, że chociaż mięśnie jego były w stanie trwałego skurczu, to pobór tlenu się nie zwiększył, a zawartość glykogenu w mięśniach raczej potem była większa, niż przed tężcem. A przecież musimy taki skurcz przez analogję do pracy „wewnętrznej" podtrzymywania ciężaru, jako składową każdego skurczu mięśnia kośćcowego, uważać za pracę. Chodzi tu o zmiany t. zw. napięcia mięśniowego, owej tajemniczej zmiany, zachodzącej równocześnie w konzystencji i w wewnętrznym układzie sił. Zna je dobrze klinika chociażby przy t. zw. schorzeniach amyostatycznych (Strümpell), których obszar coraz więcej wzrasta wraz z postępem badań nad zmianami pozapiramidalnemi. Pekelharing wykazał, że zwiększanie się napięcia związane jest z większą zawartością kreatyniny w mięśniu. Towarzyszy widocznie napięciu jakaś przemiana materji, będąca źródłem siły, ale odbywająca się anaero-biotycznie. Badania Riessera, de Boera, Dussera de Barenne„ E. Francka i w. i. wykazały, że o ile skurcz zwykły zależy od nerwów piramidalnych (»motorycznych«), o tyle zmiany napięcia od para i sympatycznych (ektrapiramidalnych). Podłożem materjalnem tych zmian jest sarkoplazma.

Według Riessera także drażnienie włókien sympatycznych powoduje zwiększenie kreatyniny w mięśniu. Cały ten układ wraz z drogami pozapiramidalnemi i corpus striatum, którego ogromne znaczenie dla energetyki ustroju już z góry mogło być przewidywane, wymaga jeszcze szczegółowych badań. Zależność przemiany materji i energji od autonomicznego układu jest tem więcej interesująca, że dotyczy tak metabolizmu nieoddechowego, jak oddechowego, (p. niżej).

Doniosłe również są wyniki badań nad znaczeniem witaminów, badań, przeprowadzonych przez A. Bickela w instytucie patologicznym uniwersytetu berlińskiego. Pies karmiony awitaminowo, ale zresztą wystarczająco co do kaloryj i składu, spadł z 10.1 kg na 6.2 w przeciągu 107 dni, t. j. od początku djety aż do śmierci. Równowaga azotowa utrzymywała się aż przez 52 dni! W tym samym czasie strata tłuszczu dosięgnęła już 2 kg. Zwierzę zatem przerobiło w czasie doświadczenia nie tylko pokarm wystarczający (dobre wessanie zostało poprzednio stwierdzone), ale jeszcze blisko 4 kg własnego ciała. Otóż przeprowadzone równocześnie przez A. Loewy'ego u tego psa oznaczenie Mm. wykazało coraz dalej idące zmniejszenie poborów tlenowych. Autor zastrzega sobie jeszcze oznaczenie metabolizmu w czasie trawienia, ale, jakkolwiek ono wypadnie, nie zmieni to faktu, że przy takich dowodach przyśpieszenia przemiany materji Mm. może być znacznie zmniejszony! Gdyby nawet metabolizm w czasie trawienia wypadł bardzo wysoko (a mało prawdopodobne, by aż tak wysoko, żeby mógł wytłómaczyć możność normalnej tlenowej przeróbki chemicznej pokarmów), to by to jeszcze nie wyjaśniło, dlaczego własne składniki ciała miałyby być przerabiane także w tymsamym czasie, a nie np. naczczo. »Możnaby sobie także pomyśleć — powiada autor — że pokarm i składniki ciała, albo jedno z nich zostały rozłożone w sposób niezwykły, bez normalnego fizjologicznego pobrania tlenu. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawia to, że György na wyosobnionych narządach mógł stwierdzić wzmożenie oddychania komórkowego pod wpływem witaminów«. »W każdym razie witaminy umożliwiają komórkom ciała asymilację pokarmów«.

Dla każdego, kto był przyzwyczajony do dotychczasowych pojęć o metabolizmie, są to zjawiska trudne do pogodzenia z dotychczasowemi podstawami nauki o przemianie materji, ale nie mniej są to fakty, z któremi należy się liczyć. Dla nas wynikają z tego wnioski pierwszorzędnego znaczenia: 1. Zmniejszenie Mm. ani Mp. nie muszą zawsze dowodzić zwolnienia ani przyśpieszenia przemiany materji jako całości, ani naodwrót. 2. Met. oddechowy może służyć za bezpośrednią miarę tylko termogenezy a pośrednio tylko dynamogenezy w jej części zależnej od woli, natomiast dynamogeneza autonomiczna może się odbywać i prawdopodobnie częściowo odbywa się bez wymiany gazowej. Nie odnosi się to do wszystkich czynności autonomicznych; owszem, nader ważną ich część należy związać z aerobiozą.

Poznamy ją zaraz, przechodząc do omówienia stosunku sił normujących intenzywność energetyczną życia do sił dążących do utworzenia zapasów w ustroju. Materjał na wydatki czerpie on nietylko wprost z poborów ale i pośrednio drogą zapasów. Można to sobie wyobrazić w postaci takiego wzoru:



Droga może prowadzić albo wprost od »P« do »W«, albo też od »P« do »W« ale przez »Z«. Kiedy ustrój idzie jedną, kiedy drugą drogą — nie wiadomo; taksamo, czy zachodzą w tym kierunku jakieś osobnicze różnice, we fizjo-, czy patologicznem znaczeniu. A przecież to sprawa o pierwszorzędnem znaczeniu dla „dynamiki" tycia. Rozważmy jednak możliwości. Podobnie, jak rozróżniamy procesy ana- i kataboliczne, jako składowe metabolizmu, taksamo musimy rozdzielić nerwy (drogi) ana- i kataboliczne (Gaskell). I tak: gruczoły, mające przyśpieszający wpływ, byłyby powodowane przez n. współczulny, gruczoły hamujące przez *n. parasympathicus* (Langdon Brown). Falta zalicza do gruczołów katabolicznych (dyssymil.) tarczycę, tylny płat przysadki, gr. chromochłonne, gr. płciowe: do anabolicznych gruczoły przytarczyczne, korę nadnerczy, grasicę, trzustkę i nasady kości. Spotykamy ludzi o normalnie i nienormalnie pobudliwym układzie autonomicznym, czy tych ostatnich można rzeczywiście podzielić na wago- i sympatyko-toników (Epinger), wydaje się raczej wątpliwe. Z nadmierną pobudliwością zwykle idzie w parze pobudliwość psychiczna obok

fizjologicznej (farmakologicznej), co bardzo ułatwia orjentację lekarzowi praktykowi w kierunku przewagi, czy ana- czy katabolji. Praktyka uczy, że właśnie ludzie z pobudliwym układem autonomicznym należą do łatwo tyjących, ale i łatwo chudnących, co się tłómaczy samo przez się. Typowe emocje psychiczne, jak gniew i lęk, zwiększają, według Cannona, wydzielanie wewn. nadnercza, co objawia się cukromoczem, glykemią, odmiennym obrazem zmęczenia mięśniowego, zaburzeniami w krzepnięciu krwi, a więc tak samo, jak po zastrzyknięciu adrenaliny (p. A. Guillaume: *Le Sympathique*, Masson 1921). Układ autonomiczny wnika w tak ważny dla naszego tematu łańcuch procesów, toczących się między ciałami wessanemi, odłożonemi w zapasach ustroju a ulegającemi spaleniu. Dla uproszczenia pomińmy białka, a zwróćmy uwagę tylko na drogi, a właściwie na etapy dróg, po których odbywają się te procesy:

I.	II.	III.
Wessane w jelitach po hydrolizie	Zapasy w podściółce, wątrobie i mięśniach	Zmobilizowane ze zapasów
Cukier →	Glikogen →	Cukier
Kwasy tłuszczowe i gliceryna →	Tłuszcz w podściółce →	Kwasy tł. wzgl. prod. pośr. (acetaldehyd ?)

IV.

→ Thermogeneza i dynamogeneza i t. p. ←

Każdy z procesów, łączących poszczególne grupy, jest zwrotny, każdy zależy od zaczynów, każdy z nich może ulec wyczerpaniu (możemy to sobie wyobrazić przez kreskę, odcinającą jedną od drugiej). Odcięcie gr. I. od II. przeszkodzi wprawdzie dalszemu odkładaniu podściółki, nie zmniejszy jej mobilizowania, co prowadzi do jej zaniku. Naodwrót między II. a III. nie przeszkodzi coraz większemu tyciu a zerwie możność mobilizacji. W pierwszym przypadku musi się schorzenie odbić na metabolizmie ogólnym, w drugim może. Zestawienie powyższe poucza również, że trzeba zawsze odróżniać drogi rozwinięcia się tłuszczycy od jej cofania. Nieoddziaływanie na środki przyśpieszające metabolizm nie musi dowodzić, że podściółka rozwinęła się niezależnie od metabolizmu oddechowego i naodwrót. Wyczerpanie zaczynów możemy sobie łatwo wyobrazić w przypadkach nerwicy trzewiowej, przy nadmiernej pobudliwości nerwów, jużto sprawiających układanie jużto uruchomienie zapasów. Stan taki może być przejściowy lub stały, jak to wolno nam przypuszczać z analogji z cukromoczem. Co do roli różnych narządów, a zwłaszcza płuc, w lipolizie i lipodierezie (hydroliza i dalszy rozkład tłuszczów p. Roger i Binet *La Presse médicale* 1922 nr. 26), uwzględnić jeszcze trzeba moment czasowy. Wpływ nadwyżki bilansowej na tworzenie się tłuszczu będzie jeszcze zależał od szybkości zmian w ilości poborów. I tutaj dają się stwierdzić znaczne różnice między ludźmi; łatwość dostosowania się ustroju do wzrastających lub malejących poborów będzie wyrazem owej równowagi, z jaką ustrój będzie się starał utrzymać odpowiedni sobie stosunek między ogólną wagą a ilością tłuszczu. Niekiedy uderzająca jest niewytrzymałość na powiększenie czy zmniejszenie poborów. Objawia się to w pierwszym przypadku szybkiem tyciem, w drugim chudnięciem, często znacznie dalej idącem, niżby to odpowiadało zmianie w poborach. Trzeba o tem pamiętać przy leczeniu niedoborowem. Wogóle siła, z jaką ustrój niekiedy trzyma się swej wagi wzgl. ilości tłuszczu jest uderzająca. Zależy to nietylko od sprawnej, wzajemnej regulacji poborów i wydatków, ale także od równowagi wewnętrznej tkanek, pewnej zborności w ich sile wzrostu. Zobaczymy poniżej, że zaburzenia w tym kierunku będą również mogły stać się punktem wyjścia dla tycia.

(Dok. nast.)

Przegląd piśmiennictwa

Anatomja patologiczna

Virchows Archiv.

T. 238. Z. 2

K. Lund i W. Munck. **Przyczynek do sprawy nieprawidłowego przebiegu tętnicy płucnej.** U dziecka 5 miesięcznego ze stale utrzymującemi się objawami zwężenia tchawicy, które nagle znacznie się powiększyło i spowodowało śmierć nagłą, stwierdzono nieprawidłowe zachowanie się tętnicy płucnej. Lewa gałąź tejże tętnicy odchodziła nieprawidłowo, a w związku z tem przewód Botalla nieodchodził od tętnicy płucnej centralnie, lecz obwodowo. Wspomniana gałąź tętnicy płucnej nie przebiegała, jak zwykle, przed, lecz poza tchawicą. Tchawica była zwężona lejkowato od góry ku dołowi, a największe zwężenie wypadło na miejsce osznurowania jej przez lewą gałąź tętnicy płucnej. Tłómaczenie opisanej nieprawidłowości rozwojowej opierają autorowie na nieprawidłowem zachowaniu się łuków aort, wychodzących z pierwotnego pnia tętniczego (truncus arteriosus, schemat Rathkego). Mianowicie w przypadku danym lewa gałąź tętnicy płucnej nie wyszła z szóstego lewego łuku, lecz wyszła razem z prawą tętnicą płuoną z szóstego łuku prawego. Mogła też lewa tętnica płucna nie wyjść z szóstego łuku lewego, lecz z piątego.

B. Veit. **Przyczynek do anatomji patologicznej choroby Addisona.** (Niewytworzenie się lewego nadnercza, zniszczenie substancji rdzennej wskutek krwiotoku, wywołanego zakrzepem żylnym przerosłego nadnercza prawego).

Po omówieniu piśmiennictwa, dotyczącego przerostów wyrównawczych nadnercza jednego wskutek schorzenia nadnercza drugiego, przytacza autor historję choroby i obraz anatomiczno-histologiczny 50 letniej kobiety, u której rozpoznano za życia chorobę Addisona, a która zmarła wśród objawów niedomogi serca i końcowej róży twarzy. Sekcyjnie stwierdzono, między innemi, wrzodziejące zapalenie i kamicę woreczka żółciowego i zapalenie płuc. Zmiany główne dotyczyły nadnerczy, mianowicie całkowity brak (agenesia) nadnercza lewego, prawe zaś 7 gr ciężaru, nieco pozaciągane, wykazywało pod mikroskopem martwicę substancji rdzennej z obfitym pochodnym barwikiem krwi, część zaś korowa była również znacznie zmieniona, pozaciągana tkanką łączną, ogniskowo nacieczona drobnokomórkowo i pozanikana. Wybitne zmiany w zakresie żyły nadnerczowej odpowiadały starszemu zakrzepowi przyżyciowemu, który ulegał przerastaniu czyli t. zw. organizacji. Do tego też zakrzepienia odnosi autor zmiany rozległe w samem nadnerczu. W innych narządach stwierdził nieznaczne zmiany rozwojowe m. i. macicę dwuszyjną. Czas powstania objawów choroby Addisona odpowiadał, zdaniem autora, czasowi wytworzenia się zakrzepu i zmian w nadnerczu, które niewątpliwie było przerosłe, gdyż mimo zaciągania tkanką łączną i zaniku ważyło jeszcze 7 gr. Przypadek opisany wykazuje zdolność wyrównawczej czynności jednego nadnercza. i to od urodzenia, oraz wskazuje, że samo zniszczenie substancji rdzennej nie wystarcza do wywołania choroby Addisona, która powstaje dopiero po uszkodzeniu kory nadnercza.

Morgenstern. **Patologiczno-anatomiczne zmiany w nerwowym układzie obwodowym w durze osutkowym.** Autor przebadał histologicznie szereg nerwów, pochodzących z 10 przypadków duru osutkowego. Mikroskopowo stwierdził przekrwienie, wybroczynki, drobnokomórkowe nacieki około naczyń a także zakrzepy. Komórkowe nacieki złożone były głównie z limfocytów, komórek plasmatycznych i z komórek o typie polyblastów. Obok nacieków spostrzegał guzki. W naczyniach spostrzegał bujanie śródbłonków, które niekiedy zapychały jego światło; również ulegały pomnożeniu komórki błony zewnętrznej i najbliższej jego okolicy. Następowo ulegają bujaniu komórki Schwanna, które też stwierdza się na obwodzie guzków. Obok typowych guzków stwierdzał atypowe pod postacią grup komórek głównie polyblastów. W pochwie włókien nerwowych pojawiały się komórki o siatkowatej pierwoszczy i jądrze pęcherzykowem. Osłonka myelinowa ulegała w niektórych miejscach rozpadowi Wogóle należy podnieść, że zmiany w nerwach pozostawały w związku ze zmianami

w naczyniach krwionośnych a tylko w nieznacznym stopniu ze zmianami naczyń chłonnych. Cały obraz zmian można określić jako neuritis interstitialis względnie polyneuritis. Przy barwieniu Pal-Weigertem i kwasem nadosmowym stwierdza się bryłki myelinowe wzdłuż osłonki myelinowej. A rozpad ten zwykle rozciąga się na jeden lub dwa segmenty włókna nerwowego. W całości stwierdza się obraz »nevrite periaxile«. Gombault-Stranskyego.

Morgenstern. **Patologiczno-anatomiczne zmiany w układzie nerwowym w durze osutkowym.** Autor stwierdzał następujące zmiany w układzie nerwowym środkowym i w nerwach: 1 Vasculitis z wybitnem zwyrodnieniem tłuszczowem ściany naczyniowej. 2. Komórki nerwowe okazywały różny stopień zwyrodnienia i stłuszczenia. 3. Zmiany we włóknach nerwowych połączone z rozpadem osłonki myelinowej i włókien osiowych. 4. Oddziaływanie glei pod postacią guzków i zmian rozlanych z przybytkiem komórek trabantowych. Zmiany te wskazują na działanie samych pasorzytów i ich toksyn. Pierwsze powodują tworzenie się ogniskowych guzków, toksyny zaś zmiany więcej rozlane, jak rozlane bujanie glei i zmiany w komórkach nerwowych. Wobec tego guzki należy uważać za ziarniniaki a cały proces za sprawę ziarninową okołonaczyniową.

E. K. Wolff. **Eksperymentalne zakażenie myszy błonicą.** Histologja zmian nerkowych. Autor zakażał myszy przez wprowadzanie podskórnie 24 godzinnych hodowli laseczników błonicy w buljonie z płynem opuchliny jamy brzusznej, lub zawiesiny w NaCl laseczników z hodowli na płytce agarowej z krwią. Dawka jednorazowa hodowli buljonowej wynosiła 0.1—0,3 cm³. Myszki po zakażeniu zachowywały się nader niespokojnie i niejednokrotnie wykazywały dążność do kręcenia się około osi pionowej, biegu wstecz, z czasem występowały porażenia kończyn i śmierć po 4—16 dniach. Wogóle zakażenie mysz specjalnemi dla nich jadowitemi hodowlami błonicy wywoływało u nich charakterystyczne schorzenie o przebiegu ostrym lub więcej przewlekłym, zależnie od wielkości dawki. Objawy mają cechę schorzenia mózgowego a za podstawę mają zmiany anatomiczne w ciele prążkowanem. Obok mózgu okazują nerki najwybitniejsze zmiany. Makroskopowo są to szarobiałe lub szarożółtawe nerki, drobnowidowo różne okresy nefrozy, stwierdzanej u człowieka. Przy ciężkiem zatruciu pojawia się wybitna martwica, przy słabem wybitne objawy odnowy obok zmian o charakterze zwyrodnienia.

F. H. Lewy. **Histologiczne podstawy dla doświadczalnych kurczów (hyperkinesis) u myszy zakażonych błonicą.** Zespół ruchów, stwierdzonych u myszy w doświadczeniach Wolffa po wprowadzeniu podskórnem pewnych hodowli laseczników błonicy, możnaby porównać do pewnego stopnia z ruchami pląsawiczemi u człowieka. Obok charakterystycznego niespokoju, jaki występuje u tych myszy szczególnie pod wpływem pewnych podrażnień wzrokowych, słuchowych lub wprost uderzeń i wstrząśnień stołu, na którym się znajdują, pojawiają się ruchy kręcące naokoło osi pionowej, biegnięcie wstecz, lub też nagłe popadanie, jakby w stan stężenia. U człowieka stwierdzano w pląsawicy zmiany nietylko w układzie pozapiramidowym (móżdżek, szypułki mózgowe (pedunculi), ciało prążkowane) lecz także w wzgórku wzrokowym. Dawniejsze badania autora materjału ludzkiego pląsawiczego (w postaci Huntingtona, w postępujących przewlekłych nabytych, w postaciach pochodzenia zakaźnego) wykazały zmiany w małych komórkach zwojowych łupiny i jądra ogoniastego (neostriatum), a także w warstwie ziaren kory półkul mózgowych. Jest jednak prawdopodobne, że nie te zmiany są przyczyną pląsawicy, lecz są tylko towarzyszącemi jej zmianami lub nawet następowemi. Dlatego też ważne jest, zdaniem autora, przeprowadzenie badań, któreby na drodze eksperymentalnej stwierdziły obrazy podobne do spostrzeganych obrazów w pląsawicy. Temi motywami kierowany przeprowadził autor badania histologiczne mózgów szeregu myszek, zakażonych błonicą sposobem Wolffa. Wynikiem tych badań są następujące wnioski:

1. Po szczepieniu myszy żywemi lasecznikami pewnych szczepów błonicy zachorowują zwierzęta między 2-gim a 10-tym dniem i to wśród objawów hyperkinetycznych, które cechują się szybko po sobie następującemi zmianami stanów hyper i hypotonicznych, dających się najwięcej porównać ze spasmus mobilis.

2. W mózgu takich myszy stwierdza się zmiany w składnikach łupiny i jądra ogoniastego (neostriatum), również często w centralnem jądrze wzgórka wzrokowego i niekiedy w hypothalamus.

3. Zmiany te przedstawiają się, jako ostro występująca martwica glei, najcięższe jednak zmiany mają charakter rozlany, lżejsze tworzą ogniska prosówkowe martwicze.

R. Lemke. **Przypadek złośliwego struniaka (chordoma) podstawy czaszki.** Jak wiadomo Virchow uważał za wyrośle chrzęstne (ecchondrosis spheno-occipitalis physalifera) guzy twarde ściśle złączone z kością a usadowione na pochyłości Blumenbacha (clivus) na podstawie czaszki. Dziś wiemy, że guzy te są tworami, które wyszły z elementów pierwotnej struny grzbietowej, stąd też pochodzi nazwa struniaka, przyjęta w miejsce nieodpowiedniej, podanej jeszcze przez Virchowa. Guzy te mogą być różnej wielkości, najczęściej stwierdza się je na podstawie czaszki, rzadziej na kręgosłupie, a szczególnie na kości krzyżowej. Są to twory dobrotliwe, wyjątkowo tylko mogą stawać się złośliwemi.

W przypadku autora rozchodzi się o kobietę 45-letnią, która w stanie umierającym została przywieziona do szpitala, w którym też w bardzo krótkim czasie zmarła. Na sekcji stwierdzono na podstawie czaszki na stoku Blumenbacha masę guzowatą o wymiarach 5×3, 5×4·5 cm, przeświecającą, która dochodziła do siodełka tureckiego, ku dołowi zaś do wielkiego otworu potylicznego, i wciskała się w okolicę przysadki mózgowej i w okolicę mostu. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie struniaka z typowemi balonowatemi, jasnemi komórkami. Tkanka nowotworu, wciskając się w kość, niszczyła ją, podobnie, jak także tkankę mózgową. Zachowanie się guza względem otoczenia świadczyło już o jego złośliwości. Ta też złośliwość, i to głównie w stosunku do mózgu i przysadki, czyni opisany przypadek niezwykłym.

Nowicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

Nr. 92—94 1922.

R. Feissly. **Przyczynek do działania wyciągów przysadki mózgowej na krzepliwość krwi.** W 1911 roku Wiggers, porównywując skuteczność rozmaitych środków (digitalina, ergotyna itd.) w krwiotokach płucnych, stwierdził, że wyłącznie wyciągi z tylnego płatu przysadki dają zadowalające wyniki. Wyniki te potwierdzili niebawem Rist, Anosoff, Bernard, Pissavy, Merklen, opisując szereg doświadczeń klinicznych, w których krwiotoki powstrzymywały się natychmiast po zastosowaniu tego środka; stosują przytem oni, aby zapobiec nawrotom krwiotoków, trzykrotne zastrzyki z przerwami 24-godzinnemi. Aby uniknąć przykrych następstw w postaci omdleń, uczucia lęku, zawrotów głowy, które występowały po dożylnych zastrzykach wyciągu stężonego, Rist wstrzykuje $^1/_2$gr przysadki, Choay $^1/_4$ płata tylnego przysadki wołu w 10 ccm rozczynu fizjologicznego dożylnie, bardzo powoli, a mianowicie w ciągu 5-ciu minut.

Wiggers sądzi, że zatrzymanie krwiotoku płucnego polega na tem, że ciśnienie wzmaga się w naczyniach dużego krążenia, zmniejsza się natomiast w małem krążeniu. Rist sądzi przeciwnie, że następuje zwężenie naczyń w płucach. Emile-Weil, Boyé, Porak, Weissmann i Netter zauważyli, że wpływ wyciągów przysadki na ciśnienie krwi jest bardzo zmienny, natomiast wpływ na krzepnięcie krwi jest stały. Autor zbadał działanie szeregu wyciągów organów na krzepliwość krwi, przyczem przygotowywał te wyciągi, macerując odpowiednie tkanki na zimno i gotując je następnie w kwaśnem środowisku. Wyciągi przygotowane w ten sposób zawierają tylko polipeptydy, kwasy aminowe. O ile wyciągi macerowane tylko na zimno zwiększają krzepliwość in vivo i in vitro, o tyle wyciągi, później zagotowane nie posiadają żadnego działania na wzmożenie się krzepliwości in vi

tro, lecz wzmagają krzepliwość in vivo, dzięki zwiększeniu zawartości cytozymu w osoczu. Zatem wstrzykiwania zagotowanych wyciągów działają podobnie do słabych roztworów peptonu. Zastosowane dożylnie wywołują wstrząs hemoklastyczny, na początku którego krzepliwość zwykle jest wyraźnie wzmożona. Zastosowane podskórnie nie wywierają żadnego wpływu na obniżenie ciśnienia krwi, lecz wzmagają krzepliwość w 1—2 godziny po zastrzyku. Wszystkie więc wyciągi organów bez różnicy nie mają działania swoistego na krzepliwość, lecz działają w kierunku wybitnego jej wzmożenia się.

F. Bezançon i S. I. de Jong. **Zapalenia i nieżyty oskrzelowe.** Autorzy pragnęliby przywrócić dawne mianownictwo Laenneca, który już ongiś stwierdził, że katar płucny, aczkolwiek jest jedną z bardziej częstych chorób, jednak jest mało znany. Termin *bronchitis* (zapalenie oskrzeli) zawsze wyraża stwierdzenie stanu zapalnego śluzówki, który występuje na tle zakażenia bakteryjnego. Przeciwko temu poglądowi, co do stanu zapalnego, powstali ostatnio oto-laryngolodzy, a szczególnie Lermoyez, który zaznacza, że należy odróżniać bezwzględnie katar nosa zapalny i ropny, na tle zakażenia, od zwykłego kataru surowiczego *(hydrorrhée nasale)*, który jeszcze przed kilku laty uważany był za zależny od skazy wskutek samozatrucia na tle kiszkowem, a który obecnie jest jednym z przejawów uczulenia, powstałym bądź to na tle wstrząsu hemoklastycznego Widala na tle zimna, bądź wskutek anafilaksji trawiennej. Te same zjawiska spotykamy w patologji oskrzeli, gdzie obok zapalenia oskrzeli na tle bakteryjnem widzimy katary oskrzelowe, podczas których chory wydziela płyn wodno-śluzowy, bez białka, zawierający bardzo mało komórek, a w przypadkach takich, jak dusznica oskrzelowa, leukocyty eozynofilowe.

Autorzy odróżniają 3 grupy nieżytów oskrzeli:

1 grupa. Do niej należą nieżyty, które starsi autorzy uzależniali od skazy moczanowej, a których najwybitniejszym przejawem jest astma. Obecnie wiadomo, że są one objawami wstrząsu koloidalnego, występującego pod wpływem zimna, zmian atmosferycznych i zaburzeń kiszkowych u ludzi skłonnych.

2 grupa. Do tej grupy autorzy zaliczają nieżyty z wydzieliną wodnistą lub wodnisto-śluzową, nie zawierającą białka, co je odróżnia od ostrego obrzęku płuc, występujące u chorych sercowo i nerkowych, i wyrażają przypuszczenie, że śluzówka oskrzeli służy w tych przypadkach jako narząd wydzielniczy pomocniczy dla chlorków i wody.

3 grupa. Obejmuje ona zapalenia ropne, powstające nagle w ciągu kilku godzin, bez poprzedniego wysięku śluzowego, przy których stwierdza się, że nabłonek oskrzeli jest nienaruszony. Autorzy wywoływali doświadczalnie takie katary przy próbach podawania chorym chlorków.

H. Chabenier, C. Lobo-Onell, R. Marquezy. **O znaczeniu prognostycznem azotemji przewlekłej.** Zarówno autorzy niemieccy, jakoto Strauss w 1902 r., Hohlweg w 1911 r., jak i autorzy francuscy z Widalem na czele, oceniali wielkie znaczenie azotu zawartego we krwi i uzależnili prognozę od większej lub mniejszej jego zawartości, określając go czy to w postaci mocznika, czy też cały azot surowicy odbiałczonej, tak zw. Reststickstoff. Według Widala i jego szkoły rokowanie jest bezwzględnie złe, a 3 gr mocznika zwiastują śmierć w najbliższym okresie czasu. Zawartość mocznika jest sprawdzianem wydolności nerek; im większa jest ilość mocznika, tem mniejsza jest wydolność nerek. Autorzy twierdzą, że zupełnie słuszny poniekąd pogląd Widala oparty jest na wielkich statystykach, natomiast w rokowaniu indywidualnem należy wziąć pod uwagę i inne czynniki, czasem od nerek zupełnie niezależne. Autorzy przytaczają cały szereg chorych, których obserwowali przez dłuższy przeciąg czasu i którzy mieli po 2 do 4 gr mocznika we krwi w przeciągu kilku lat. Niewydolność nerek wahała się w słabym stopniu, natomiast z powodu błahej przyczyny następowało czasem u tych chorych gwałtowne zwiększenie azotu *(crise d'hyperazotémie)* i ono było przeważnie tym bodźcem, który powodował śmierć. Ten ostry epizod w postaci nagłego wzmożenia azotemji może nastąpić z wielu powodów, przeważnie jednak są trzy przyczyny główne:

1) Zatrucie (rtęciowe, przez niektóre środki znieczulające), 2) zakażenie (zapalenie płuc itp.), 3) niedomoga serca, szczególnie u chorych o wzmożonem ciśnieniu. Wzmożenie mocznika zależy od dwóch czynników: 1) w pierwszym ilość mocznika we krwi wzmaga się wskutek zmniejszonej ilości moczu, 2) wskutek ostrej niedomogi nerek obniża się stężenie moczu i mocznik zatrzymuje się we krwi. Autorzy zwracają przytem uwagę na fakt, że rokowanie jest niezależne od ilości mocznika czyli od stopnia niewydolności nerek. Należy zawsze u chorego nerkowego obliczyć wszystkie dane, które chory przedstawia, ażeby wskutek niewydolności nerek nie doszło do zatrzymania mocznika, wszystkie dane, ażeby jakaś przyczyna pozanerkowa nie wywołała owej *crise d'hyperazotémie.* Należy przytem pamiętać, że na jeden i tensam bodziec oddziaływują zupełnie różnie chorzy o stanie nerek względnie jednakowym, oraz że ten sam chory, który nieraz znosi bardzo poważne zatrucia, np. chloroformem, może umrzeć wskutek lekkiego zajęcia płuc. Wobec tego autorzy podkreślają, że sama niewydolność nerek, wyrażająca się w azotemji, stanowczo nie może wystarczyć do rokowania, do którego należy brać pod uwagę cały zespół przyczyn, mogących wywołać *crise d'hyperazotémie*

Aleksander Krause. (Warszawa).

Zeitschrift für klinische Medizin.

1922. Bd. 92.

Gudzenet i Kurer. **Przyczynek doświadczalny do patogenezy dny.** Autorzy badali zawartość kw. moczowego i reszty azotowej w organach i tkankach ludzi zmarłych, lub w organach wyciętych przy operacjach. Stwierdzili, że tkanka tłuszczowa prawie nie zawiera kw. moczowego, nieco więcej zawierają mięśnie, następnie jądra i żółć, nerki i mózg; wątroba, śledziona i trzustka są najbogatsze w kw. moczowy. Te tkanki, które stanowią główną masę ciała, jak np. mięśnie, zawierają liczby równe zawartości kw. moczowego we krwi, przesiękach i wysiękach. W organach gruczołowych widzimy większe różnice: tarczyca zawiera mniej jak mięśnie, gdy zawartość w trzustce sięga znacznych cyfr. Koncentracja wysoka kw. moczowego bywa w wątrobie i śledzionie, organach, przyjmujących udział w przemianie purynowej. Nie stwierdzono różnicy ilościowej zależnej od cierpienia zmarłego.

Ilości otrzymane przy badaniu organów i tkanek wyciętych są identyczne z poprzedniemi.

U ptaków stwierdzali autorzy różną zawartość kw. moczowego w tkankach i organach przy normalnem odżywianiu i po długotrwałym głodzie, jak również w pełni trawienia. Po uszkodzeniu nerek przez wstrzyknięcie kal. chrom. stwierdzono znaczne zwiększenie się ilości kw. moczowego we krwi i mięśniach. Zawartość kw. moczowego w tkance mięsnej normalnego zwierzęcia równa się ilości w tkankach mięsnych ludzi. To samo można powiedzieć o wątrobie. Śledziona wykazywała wyższą koncentrację, największą nerki. Ze wzrastającem zatrzymaniem przed nerkami, co wywołuje zwiększenie się zawartości we krwi kw. moczowego i podniesienie się reszty N, zwiększa się ilość kw. moczowego w mięśniach. Wątroba, śledziona i nerki nie odczuwają tej zmiany. Powyższe spostrzeżenia należy uwzględnić przy ocenie zjawisk w organizmie ludzkim.

Autor ma nadzieję, porównując liczby zawartości kw. moczowego w tkankach ludzkich i ptaków, dojść do głębszego poglądu na wewnętrzną przemianę ciał purynowych.

St. Hryniewiecki. (Warszawa).

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 49. Zesz. 1.

K. Klare. **Leczenie gruźlicy skóry światłem i maścią pyrogallusową.** Leczenie kombinowane, dziesięcioprocentową maścią i światłem słonecznem, gruźlicy skóry, głównie tocznia, prowadzi prędzej do wyleczenia przy bliźnie gładkiej, aniżeli leczenie wyłącznie światłem.

A. Scherer. **Przyczynek do znajomości zależności wza-**

jemnej spraw fizjologicznych kobiecych i gruźlicy. I. **Pokwitanie i gruźlica.** Dane statystyczne, obejmujące 10216 kobiet gruźliczych. Przeciętny wiek wystąpienia objawów pokwitania wypadł na 15,6 rok życia, więc nieco niżej, niż u zdrowych. U chorych w pierwszym okresie Turbanowskim — 16,05 (norma); w drugim okresie – 15, w trzecim już 14,726 rok życia. Przedwczesne wystąpienie pokwitania uważa autor za wyraz istniejącego już schorzenia gruźliczego.

A. Scherer. **Kamienie płucne.** Na 16.000 chorych spostrzegał autor w 21 przypadkach wykrztuszanie kamieni płucnych; są to najczęściej skredowaciałe gruczoły, które się przebiły do światła oskrzeli; wywołują one małe ropnie lub ogniska zapalne w płucach, skąd zostają z plwocicami wykrztuszone.

K. Krause. **O wyborze chorych do leczenia sanatoryjnego.** Autor nie uznaje klasyfikacji Turbana, jako probierza wyboru chorych do sanatorjów ludowych. Chorzy z gruźlicą nieczynną nie powinni korzystać z sanatorjów, ale w równym stopniu nie ma tam miejsca i dla przypadków z rokowaniem złem.

R. Michel. **O nowych klasyfikacjach gruźlicy płuc.** Autor stwierdza, że pomimo licznych prób nie podano dotąd podziału zadowalniającego; może dlatego, że usiłuje się znaleść podział, któryby zadowolił jednocześnie klinicystę i anatomo-patologa. Autor, modyfikując świeżo podaną klasyfikację Bacmeistra, poleca schemat następujący:

I	II	III	
Progrediens	Cirrhotica	Aperta	Tuberculosis localisata in
Stationaris	Nodosa	Occlusa	
Ad latentiam inclinans	Caseoso-exsudativa (bronchopneumonia, pneumonia lobaris).		
Latens			

IV

apice dextr. (c. caverna)	apice sinistr. (cum caverna)
hilo » »	hilo » » »
lobo sup. »	lobo sup. » »
lobo medio	lobo infer. »
lobo infer. »	

J. Hirschsohn i H. Maendl. **W sprawie dynamiki krwi przy odmie piersiowej.** Autorzy opierają wyniki swych badań na podmiotowem uczuciu chorego, któremu zastrzyknięto do żyły roztwór calcii chlorati; chory odczuwa potem w różnych okolicach ciała, po upływie różnego przeciągu czasu, uczucie palenia. Tą metodą określali autorzy chwilę dopływu leku do komory prawej, czas potrzebny do przebycia krążenia małego itd. i na niej oparli wniosek, że przy odmie piersiowej istnieje zwolnienie prądu krwi w krążeniu małem.

N. Fischer. **Wpływ dijodylu na obraz krwi.** Ponieważ ten przetwór wywołuje limfocytopenię, należy po zażywaniu go przez trzy tygodnie zrobić przerwę przez ośm dni.

N. Oekonomopoulo. **Grypa i gruźlica.** Ludzie z gruźlicą nieczynną nie są odporni na zarazek grypy; u chorych z objawami jawnemi istnieje odporność względna.

K. Kerssenboom. **Odmiana barwienia według Ziehla.**

W. Bergerhoff. **Suchoty wśród chłopów Anatolji.** Najczęstsze są tu postacie właściwe dzieciom. Jest to potwierdzenie tych spostrzeżeń, które przypisują przebieg suchot u ludzi dorosłych w miastach właściwościom biologicznym, nabytym przez stykanie się z zarazkiem w dziecięctwie. Ludność, która styka się z lasecznikiem Kocha po raz pierwszy w wieku dojrzałym, zapada na te postacie kliniczne gruźlicy, jakie my widujemy u dzieci. Tak np. na 71 badań pośmiertnych stwierdził autor 74% przypadków gruźlicy uogólnionej.

S. Sg. (Łódź).

Neurologja i psychjatrja.

Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie.
T. 77 r. 1922.

Schuster P. **Czy może guz płatu czołowego wywołać „paralysis agitans?“** Autor opisuje dwa przypadki przedstawiające klinicznie obraz paralysis agitans; anatomicznie stwierdzono w nich, oprócz guzów płatu czołowego zmiany w jądrach podkorowych, w substantia nigra i capsula interna, zupełnie wystarczające do wyjaśnienia obrazu klinicznego niezależnie od nowotworów płatów czołowych. Na podstawie własnych przypadków i obserwacyj zebranych z literatury, uważa autor, że guzy płatu czołowego przez pośredni ucisk na zwoje podstawowe mogą wywołać obraz paralysis agitans, czy jednak, jak chcą niektórzy autorowie, może takisam obraz wystąpić przez uszkodzenie tylko drogi czołowo-mostowej, uważa autor za nieudowodnione.

Stiefler G. **O przypadkach porażenia ołowiowego po użyciu wina owocowego zawierającego ołów.** (Uwagi o występowaniu przewlekłego zatrucia ołowiem między wiejską ludnością górnej Austrji).

Liceu E. **W sprawie techniki przygotowania rozczynu złota (goldsol).** Celem uproszczenia techniki i zmniejszenia wrażliwości rozczynów złota używa autor, jako środka redukcyjnego, sześciowartościowego mannitu w 5% rozczynie wodnym. Odczyn przebiega zresztą analogicznie do klasycznego i daje tesame wyniki.

Pollak E. **Przyczynek do patologji pozapiramidowych zaburzeń ruchowych.** Na podstawie klinicznej obserwacji i dokładnej analizy anatomicznej dochodzi autor do wniosku, że degeneracji lentikularnej Wilsona nie można uważać za sprawę jednosystemową, ale, że zajmuje ona równocześnie cały szereg innych okolic centralnego układu nerwowego, a zwłaszcza móżdżek. Zmiany chorobowe dotyczą równocześnie komórek nerwowych i gleji, czego wyrazem jest niezwykła reakcja glei w postaci sklerozy, lecz spaczona jako tak zwany stratus spongiosus. Analogicznym przykładem są zmiany w paralysis progressiva. Przyczyną sprawy chorobowej jest, wedle autora, zatrucie prawdopodobnie pochodzenia wątrobowego. Punktem wyjścia zmian są naczynia krwionośne, stąd też ciało prążkowane, jako źle unaczynione, jest miejscem narażonem, bywają jednak zajęte i inne okolice, co obraz chorobowy wikła i każe przy ocenie poszczególnych objawów i ich umiejscowienia zachować ostrożność.

Klarfeld B. **Uwagi w sprawie histopatologji centralnego systemu nerwowego (na podstawie badania nagminnego zapalenia mózgu).** Drobnowidowy obraz nagminnego zapalenia mózgu przedstawia dwa rodzaje zmian, równolegle rozwiniętych. Spotykamy mianowicie ogniska zapalne i ogniska zwyrodniałe pochodzenia niezapalnego. Nacieki zapalne składają się wyłącznie z limfocytów i kom. plazmatycznych; leukocytów autor nigdy nie spotykał. Komórki nerwowe w ogniskach zapalnych ulegają zmianom wstecznym; komórki glejowe równocześnie ulegają zmianom regresywnym i hyperplastyczno-hypertroficznym. Włókna glejowe pozostają naogół nie zmienione. Autor zwraca szczególną uwagę na zmiany w kom. barwikowych w substantia nigra i ferruginea, spostrzegane w dwu przypadkach, ze względu na bardzo charakterystyczny przebieg zmian, wykazujących prawdziwą fagocytozę i pseudoneuronofagję w pojęciu Spielmayera. Za podstawę obu tych zjawisk uważa autor dodatnie powinowactwo chemiczne między kom. nerwowemi a glejowemi, zależne od nasilenia procesu wstecznego w kom. nerwowych. Zmiany zwyrodnienia, podobnie jak zapalne, rozmieszczone były w przypadkach autora nie jednolicie, tak pod względem nasilenia, jak i umiejscowienia. W dwu przypadkach znalazł autor tylko stłuszczenie komórek nerwowych, w dwu następnych zmiany, określane jako ostre i ciężkie wedle terminologji Visla. Gleja we wszystkich przypadkach wykazywała jednaki typ zmian ameboidalnych. Wszystkie powyższe zmiany anatomo-patologiczne, tak zapalne jak degeneracyjne, nie są swoiste dla nagminnego zapalenia mózgu, ale występują w całym szeregu innych spraw zakaźnych i zależą prawdopodobnie od dwojakiego działania czynnika chorobotwórczego. Związku między objawami klinicznemi a rozmieszczeniem zmian nie udało się autorowi stwierdzić.

Demianowska (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

N. 6. czerwiec 1922 r.

W. Dubreuilh i E. Cazenave. **O nabłoniaku zwapniałym. Studjum histologiczne.** Autorzy poddają gruntownej rewizji dotychczasowe nasze pojęcia o nabłoniaku zwapniałym, opierając się na obszernym materjale z którego dla przykładu omawiają bliżej 7 przypadków. Jako charakterystyczne cechy kliniczne tego rodzaju nabłoniaków podnoszą łagodny przebieg nowotworu, jego powolny rozwój, brak wszelkiej bolesności i występowanie w pojedyńczych, wyjątkowo tylko w wielu ogniskach. Guzki nowotworu różnej wielkości od wielkości grochu do wielkości jaja usadowione są pod skórą i to w głębszych warstwach i nie wpływają nigdy na zmianę utkania samej skóry, ponad guzem zwyczajnie niezmienionej, przesuwalnej i niebolesnej. Tylko wyjątkowo przychodzi do zrostu guza ze skórą. Sam nowotwór cechuje się niezwykłą zbitością i twardością o spoistości chrząstki, kości a nawet kamienia. Stwierdzić to można zarówno »in situ«, jakoteż po wyłuszczeniu nowotworu, co się udaje z łatwością, bo nowotwór otoczony jest zbitą torebką łączno-tkankową. Makroskopowo już dostrzec można, że osłonka ta wnika w głąb utkania nowotworowego, tworząc w niem przegrody i dzieląc sam nowotwór na mniejsze płatowate odcinki. Twardość nowotworu należy przypisać zbitości torebki łączno-tkankowej a nie, jak dawniej przypuszczano, złogom soli wapniowych lub utkaniu kostnemu. Złogi soli wapniowych napotyka się bardzo rzadko i to w drobnych ilościach, nie mogących wpływać na twardość. Nie można też większych ilości złogów wapniowych wykazać i badaniem histologicznem, dlatego też nazwa »nabłoniaka zwapniałego«, wprowadzona przed laty przez Malherba, nie ma uzasadnienia, o ile chodzi o utkanie histologiczne nowotworu, a można ją zatrzymać jedynie przez wzgląd na cechy kliniczne t. j. przez wzgląd na twardość nowotworu, równą niekiedy twardości kamienia. Nabłoniaki zwapniałe spotykamy częściej u kobiet, niż u mężczyzn, i przeważnie około 30 roku życia, chociaż spostrzegano je i u dzieci kilkomiesięcznych. Ulubioną ich siedzibą jest głowa, rzadziej kark lub szyja, czasami odnóża. Badanie histologiczne wykazuje, że nowotwór złożony jest z komórek ektodermalnych, ulegających rychło obumarciu i niepodobnych w niczem ani do komórek przybłonka ani do komórek czy to torebek włosowych, czy gruczołów łojowych lub potowych. Nie udaje się też nigdy wykazać łączności komórek nowotworowych, czy to z przyskórkiem, czy z komórkami gruczołów skórnych. Charakterystyczną cechą nowotworu jest obecność komórek olbrzymich, które, zdaniem autorów, spełniają tu rolę fagocytów pożerających obumarłe komórki nowotworu. Zwapnienie jest tylko częściowe i nie wybija się na plan pierwszy. Patogenezy nowotworu autorzy nie wyjaśniają, ograniczają się tylko do wzmianki, że nie brak w tym kierunku rozmaitych hipotez, do dziś dostatecznie nieuzasadnionych.

G. Mestchersky. **Przypadek drugorzędnych zmian kiłowych, spostrzeganych u chorego na niedowład postępujący.** Do nielicznych ogłoszonych dotąd w piśmiennictwie przypadków, w których stwierdzono równocześnie i niedowład postępujący i zmiany kiłowe, czy to trzeciorzędne, czy drugorzędne, dołącza M. nowy przypadek z własnego spostrzegania. U chorego, który zakaził się kiłą przed 6 laty i przez szereg lat nie okazywał żadnych objawów kiły na skórze i błonach śluzowych, utrzymywał się uporczywie mimo leczenia dodatni odczyn Wassermanna we krwi. W 6, roku od zakażenia kiłowego stwierdzono objawy niedowładu postępującego a w kilka miesięcy potem stwierdził M. u chorego typowe kłykciny sączące na błonie śluzowej wargi dolnej i na brzegu języka. Zmiany na błonie śluzowej ustąpiły pod wpływem leczenia swoistego. Rzadkość przypadku widzi autor w tem, że zmiany wtórorzędne wystąpiły tak późno, a nadewszystko w tem, że zmiany te wystąpiły u porażeńca. Już częściej nieco napotkać można u porażeńca zmiany trzeciorzędne, jakkolwiek i te należą do rzadkości. Porażenie postępujące występuje przeciętnie w 12 lub 13 roku od zakażenia kiłą, ale w ostatnich czasach zwrócono uwagę, że zdarza się ono w 3 a nawet 2 roku. Zmiany wtórorzędne w 6, 8 i 10 roku po zakażeniu należą także, jak wiadomo, do rzadkości.

Przypadek autora, zestawiony z podobnemi, choć nielicznemi, przypadkami z piśmiennictwa, dowodzi, zdaniem autora, że podział kiły na okresy jest sztuczny i może mieć tylko znaczenie dydaktyczne, w zasadzie trzeba pamiętać, że kiła ma jeden nieprzerwany okres chorobowy, i że w każdej chwili jej przebiegu jakikolwiek narząd może ulec temu lub innemu schorzeniu kiłowemu.

Ch. Audry i Chatellier. **Endocrinides syphilitiques angioneurotiques et angioneuro-trophiques. Asphyxie de M. Raynaud, Erythromélie de Pick.** Autorzy proponują nazwę »endocrinides« dla zaburzeń czynnościowych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, zaznaczając, że nazwa ta krótka, mieści w sobie cały zbiór objawów, jakie zwykliśmy spotykać w schorzeniach tych gruczołów. Schorzenia te mogą mieć różne tło, a z pewnością nie rzadkie jest tło kiłowe, na co dotąd zbyt mało zwracano uwagi. »Endokrinidy« kiłowe mają, według autorów, trzy znamienne cechy: 1) Nie da się w nich wykazać ani utkania swoistego ani obecności zarazka; 2) leczenie swoiste nie zawsze pomaga; 3) nie są wreszcie swoiste o tyle, że tak same objawy kliniczne, jakoteż zmiany anatomo-patologiczne, mogą wywoływać także inne czynniki chorobo-twórcze nietylko krętki blade. Ale kiła jest jedną z przyczyn, mogących wywoływać objawy czy to choroby Raynauda, czy też erythromelji Picka. Odnośnie do choroby Raynauda, powstałej na tle kiłowem, przytaczają autorzy jeden przypadek z własnego spostrzegania, dotyczący kobiety 56 letniej. Odczyn Wassermanna we krwi wypadł dodatnio, również stwierdzono odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym.

O zaburzeniach ze strony gruczołów dokrewnych świadczyć mogło z jednej strony ustanie miesiączkowania w 36 roku życia a równocześnie z tem początek choroby Raynauda, z drugiej strony niemożność wybadania choćby śladów gruczołu tarczykowego. Próby leczenia salwarsanem zawiodły, owszem wywierały wpływ szkodliwy, dostrzegalny w zaostrzeniu się bólów i w szybszym postępie objawów klinicznych. Lepiej nieco znosiła chora leczenie rtęcią i jodem, bo bóle się zmniejszały, ale wybitną poprawę można było zauważyć dopiero po podawaniu tyreoidyny i owaryny. Autorzy sądzą, że w danym przypadku krętki blade uszkodziły gruczoły dokrewne i dały zbiór objawów choroby Raynauda. Erythromelję Picka uważają autorzy także za skutek zaburzeń w gruczołach dokrewnych, tylko że tu do zaburzeń w zakresie nerwów naczynio-ruchowych (angioneurotycznych) dołączają się jeszcze zaburzenia odżywcze (angiotropho-neurotyczne), objawiające się klinicznie zanikiem skóry. I w erytromelji Picka kiła może odgrywać poważną rolę przyczynową. Na poparcie tego twierdzenia przytaczają autorzy jeden przypadek własny a dwa zaczerpnięte z piśmiennictwa. We wszystkich trzech kiła albo poprzedzała objawy erytromelji albo dała się stwierdzić współcześnie z objawami erytromelji. W przypadku autorów, opisanym bardzo szczegółowo, leczenie przeciwkiłowe usunęło doszczętnie nacieki na ramionach, nacieki o utkaniu »tuberkulidów kiłowych« a zarazem powstrzymało proces erytromelji. Autorzy utrzymują, że w erytromelji należy odróżnić: 1) element angioneurotyczny, wywołany zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, 2) element, etjologicznie nie znany jeszcze, a prowadzący do zaniku skóry, 3) nacieki głębokie o charakterze zapalnym, nacieki, które w ich przypadku były nietylko dowodem zakażenia kiłowego, ale zarazem i przyczyną samej erytromelji. W streszczeniu podają następujące wnioski: Istnieją »endokrinidy« kiłowe. Zespół objawów w chorobie Raynauda jest przykładem endokrinidu angioneurotycznego. Erytromelja Picka może być niekiedy wywołana przez kiłę i należałoby ją obok choroby Raynauda umieścić w grupie endokrinidów kiłowych z objawami angiotrofoneurotycznemi. Obie sprawy chorobowe mogą być wywołane bądź to przez kiłę, bądź przez inne czynniki.

J. Golay. **Moniletrix.** Autor zestawia na wstępie charakterystyczne cechy kliniczne włosów wrzecionowatych (*moniletrix aplasia pilorum moniliformis vel intermittens*) tak

jak je podają rozliczni dotychczasowi badacze tego ciekawego schorzenia włosów, a następnie na podstawie badań własnych, przeprowadzonych w jednym przypadku tej choroby spostrzeganej u dziewczynki 5 letniej, wysnuwa wnioski własne, odmienne od wniosków innych autorów lub inaczej je oświetlające. W przypadku spostrzeganym przez autora wrzecionowate zgrubienia i towarzyszące im na przemian zwężenia włosa nie były zawsze bezwzględnie równe. Obok włosów wybitnie zmienionych i o wyraźnych zgrubieniach i przewężeniach, widocznych już gołem okiem, spostrzegał włosy mniej zmienione, niemal prawidłowe, o zmianach, dających się stwierdzić dopiero mikroskopowo. Zgrubienia niektórych włosów przekraczały grubość włosów prawidłowych osób dorosłych, w innych włosach stwierdzić można było, że włos w całości był ścieńczały a skutkiem tego tak zgrubienia, jak i przewężenia zaznaczały się w mniejszym stopniu. Barwik włosów nie gromadził się równomiernie w całem wrzecionowatem zgrubieniu, jak to opisują powszechnie, ale zaznaczał się najsilniej w początkach zgrubień a niknął stopniowo ku najbliższemu przewężeniu. Włosy łamały się zawsze w miejscach przewężeń i to w sposób ostry lub w postaci miotełkowatych rozszczepień. W powstawaniu przemiennych zgrubień i zwężeń włosa można było ustalić pewien ścisły rytm i kolejność.

Do wytworzenia się jednego zgrubienia wrzecionowatego i jednego przewężenia potrzeba było każdorazowo 24 godzin. Zgrubienia wytwarzały się na wysokości brodawki włosa w dzień, przewężenia w nocy. Światło dzienne nie ma wpływu na wytwarzanie zgrubień wrzecionowatych. Nie można się zgodzić na pogląd, przez niektórych autorów wyrażony, jakoby przyczyną tak regularnie powtarzających się zgrubień wrzecionowatych i przewężeń były wpływy czysto nerwowe, w tych bowiem nie mielibyśmy systematycznych i stale powtarzających się wahań. Nie ulega wątpliwości, że zmiennej grubości włosa odpowiada zmienny stopień w jego odżywianiu, a kolejności tych zmian należy szukać w układzie gruczołowym. Odgrywają tu rolę gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu a obok nich nerw współczulny. Porost włosów zależny jest i w warunkach fizjologicznych od gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem i w odżywianiu fizjologicznem zachodzą prawdopodobnie wahania, zależnie od dnia lub nocy, ale wahania te są nieznaczne i nie uwydatniają się dość wyraźnie w budowie włosa, w moniletrix natomiast wahania te przechodzą do granic krańcowych i skutkiem tego tak bardzo uwydatniają się w nieprawidłowym kształcie włosa. W których gruczołach dokrewnych szukać należy zaburzeń czynności wydzielniczej i czy obwiniać ich hyperfunkcję, czy hypofunkcję, autor nie śmie rozstrzygać, ale sądzi, że wchodzą tu w grę nadnercze i tarczyca. Próby organoterapji, przedsięwzięte w tym przypadku, nie dały wyniku.

Lenartowicz (Kraków).

Stomatologja.

The Dental Cosmos. LXIII. 345. (1921).

Nodine. (Nowy Jork). **Chirurgiczne leczenie ropotoku.** Ważny przyczynek do aktualnej obecnie sprawy chirurgicznego leczenia ropotoku, zrywający z rozmaitemi tradycyjnemi sposobami leczenia, niezupełnie uzasadnionemi pod względem wyników trwałych i pod względem wskazań ogólnych.

Już w r. 1919 wskazał autor w »War Medicine« 1|2 1919 na przyczyny znacznego rozpowszechnienia ropotoku w Anglji i w niektórych okolicach Ameryki; do nich należą:

1) Skupienie wielkiej liczby mężczyzn, zmuszonych do prowadzenia trybu życia zupełnie odmiennego od dotychczasowego.

2) Niemożność stosowania ciągłej higjeny ustnej.

3) Spożywanie wielkiej ilości konserw pozbawionych witaminów,

4) a przytem spożywanie znacznych ilości mięsa wędzonego i solonego, i spowodowane przez to zaburzenie odżywienia i przemiany materji, wywołujące skłonność do gnilca,

5) i osłabiające tak dalece siły obronne ustroju, iż drobnoustroje, dotychczas nieszkodliwe, uzyskiwały przez to możność wtargnięcia.

6) Szkodliwy wpływ tytoniu, drażniącego stale tkanki jamy ustnej.

7) Zgryz szkodliwy lub niezupełny, obniżający odporność tkanek przez zbytnie obciążenie niektórych zębów.

8) Szkodliwości, wynikające z niedokładnych koron, wypełnień, wkładek, mostków i płytek, tudzież nagromadzenie osadu.

9) Pewne schorzenia, jak: przewlekła niedokrewność, wada serca, zapalenie nerek, pijaństwo, moczówka cukrowa, kiła, tudzież djeta z przewagą pokarmów, zawierających związki azotowe

10) i wogóle każde przewlekłe podrażnienie tkanek, obniżające ich odporność.

Co to jest ropotok? Zdaniem autora: zakażenie, poczynające się wśród ozębnej dziąsła i kości otaczającej, ze zniszczeniem kości i powstaniem kieszonek, wypełnionych ropą. To pojęcie wyklucza od leczenia chirurgicznego przypadki bez kieszonek tudzież połączone z tak daleko posuniętem zniszczeniem kości, iż konieczne jest usunięcie zębów. Ząb tak chwiejny, iż wymagałby ustalenia szyną, winien być usunięty, a zębodół wyłyżeczkowany. Zęby wielokorzeniowe, gdzie zniszczenie przechodzi rozwidlenie, mogą pozostać tylko z zastrzeżeniem, iż są czasowo wolne od zakażenia, zależnie od staranności i dentysty i chorego w leczeniu zapobiegawczem, i od możności wykluczenia czynników urazowych.

Przypadki, nadające się do leczenia chirurgicznego, dadzą się ująć w następujące grupy:

1) zajęcie jednego lub dwóch zębów np. po stronie policzkowej, językowej, do- lub ośrodkowej, z głębokiemi kieszonkami,

2) zajęcie trzech lub czterech zębów,

3) zajęcie prawie całego łuku po stronie policzkowej i aproksymalnej (stycznej) w jednej szczęce.

4) Zajęcie językowe bez objawów po stronie policzkowej, (zdarza się u chorych starannie czyszczących zęby w kierunku poziomym).

5) Zajęcie wszystkich zębów.

Radjogramy stanowią wielką pomoc w ocenie stopnia zniszczenia kości i przedstawiają choremu *ad oculos* konieczność zabiegu. Leczenie chirurgiczne obejmuje trzy różne sposoby: 1) Sposób wycięcia dziąsła w kształcie litery V aż do dna kieszonki i wyskrobanie celem zapełnienia kieszonki *(obliteratio)* przez ściągnięcie się dziąsła. 2) Pickerill (»Stomatology in General Practice«, 1912), poleca „wycięcie dziąsła„, gingivectomia. W szpitalu po odpowiedniem wyjałowieniu przez trzygodzinne płukanie sublimatem 1,2500, w uśpieniu chloroformowem, szybkie usunięcie kamienia, poczem specjalnemi łyżeczkami, krzywemi nożyczkami itp. usuwa się chore tkanki w zupełności, następnie częste stosowanie nalewki jodowej i miesienie. Djeta mieszana z włóknistych i kwaśnych węglowodanów przy zmniejszeniu białek i ciał wyciągowych. Modyfikacja Nodine'a: zasada tasama przy odmiennej technice: wygładzenie wszystkich nierówności kostnych, usunięcie w razie potrzeby części przegródek międzyzębowych i części kości nad obszarami najbardziej zmienionemi, by dziąsło po wygojeniu nie przedstawiało ostrych nieregularnych spadzistych powierzchni i zaułków, gdzieby gromadziły się resztki pokarmowe. Po stronie językowej dolnych dwuguzkowców i trzonowców używa szwów celem ustalenia dziąsła w należytem położeniu. 3) Zentler (The Dental Summary I 1919): dwa cięcia równoległe od brzegu szyjkowego do szczytowego dziąsła w obszarze zębów operowanych, przenikające śluzówkę podśluzówkę i okostną. Płat w ten sposób utworzony unosi się do góry skrobaczką (raspatorium) i daje do trzymania asystentowi, a chorą tkankę ziarninową usuwa się odpowiedniemi łyżeczkami i nożykami. Następnie odłutowuje się delikatnemi dłuteczkami blaszkę kostną dookoła chorych korzeni, które się dokładnie zeskrobuje. Pozostałe brzegi kostne gładzi się starannie tak, by przechodziły jednolicie w korzenie. Po dokładnem oczyszczeniu wewnętrznej powierzchni płatu z tkanki ziarninowej, przemywa się solą fi-

zjologiczną, wyciera jodyną do połowy rozcieńczoną, okrwawia brzegi i przyszywa czterema szwami po jednym w każdym końcu cięć. Jeżeli operacja objęła więcej niż cztery zęby, dodaje się szwy dodatkowe w przestworach międzyzębowych. Jeżeli zachodzi obawa martwicy brzegu płatu, odcina się go nożyczkami, pozostawiając czysty przekrój, przylegający do korzeni.

Sposób autora: (X 1918). Po opłukaniu jamy ustnej, znieczuleniu nowokainą i osuszeniu, odcina płat dziąsła w zupełności na wysokość schorzałej kości, gładzi brzegi kostne dłuteczkami bagnetowemi i wydrążaczami haczykowemi i łyżeczkowemi; do przecięcia dziąsła najlepiej nadaje się mały nożyk sierpowaty, osadzony w rączce umożliwiającej dowolne ustawienie. Po przeglądnięciu pola operacyjnego i usunięciu ewentualnie pozostawionych części chorej tkanki spłukuje się płynem fizjologicznym lub rozczynem Dakina, wyciera 7% jodyną i upycha wąskie paseczki gazy jodoformowej dookoła zębów, umacniając je w razie potrzeby przewiązkami jedwabnemi. Zmiana tego opatrunku codzienna przez trzy do czterech dni. Chory dostaje nazajutrz po operacji łyżkę soli gorzkiej, a w następnych dniach po łyżeczce szałwji, i przykłada na twarz kompresy z dodatkiem soli gorzkiej (łyżeczkę na szklankę wody). Przytem odpowiednia djeta. Po upływie 10 do 12 dni rana na dziąśle goi się i przylega ono szczelnie do szyjek. Celem operacji jest:

1) Usunięcie kieszonek zakażonych i rozszerzających zakażenie dalej i pozostawienie zdrowego dziąsła pozostającego w ścisłym związku z szyjkami zębowemi i zdrową kością. 2) Umożliwienie miesienia i przepłukiwania przestworów międzyzębowych. 3) Uniknięcie ostrych brzegów kostnych mogących wygojone dziąsła dalej drażnić i stwarzać w niem nierówności niedostępne oczyszczaniu. Przed zabiegiem wskazane jest wyjęcie wszelkich nieszczelnych koron, mostków itd. jak również uregulowanie zgryzu przez odpowiednie zeszlifowanie dotyczących guzków; niekiedy jednak korzystniej jest poprawić niedokładności po zabiegu np. brak punktu stycznego (kontaktu) umożliwia łatwiejszy przystęp do chorej tkanki i usunięcie jej, a wypełnienie może być z korzyścią później poprawione. Operacji tej zarzucano, iż: 1) Odsłania korzeń na zbyt wielkiej przestrzeni, czyniąc go bardzo wrażliwym; tosamo jednak da się powiedzieć o dokładnem zeskrobaniu korzenia połączonem z retrakcją dziąsła. Zresztą ta wrażliwość ustępuje. 2) Dziąsło w miejscu operacji bliznowacieje i przez to staje się podatniejszem na wtórne zakażenie; to twierdzenie jest nieuzasadnione, przeciwnie dziąsło zabliźnia się świeżym nabłonkiem a nie przedstawia obrazu błyszczącej przeźroczystej blizny. 3) Chorzy są niezadowoleni z wyglądu dziąseł i obnażonych korzeni; lecz podobny obraz daje też zwykłe leczenie ropotoku; 4) Jest »zabiegiem chirurgicznym«. Przeciwnie: każdy dentysta, mający wrodzone lub nabyte zacięcie chirurgiczne, może i powinien wykonać tę operację dającą wyniki, jakiemi nie może się poszczycić żaden inny sposób.

Zalety tej operacji:

1) Doszczętne usunięcie chorych tkanek. 2) Odpływ dostateczny dla uniemożliwienia następnego ropienia. 3) Trwa krótko i nie sprawia bolu choremu. 4) Nadaje się w przypadkach pośpiesznych, gdy np. chirurg żąda szybkiej sanacji jamy ustnej przed wykonaniem wielkiej operacji na przewodzie pokarmowym. 5) Odsłonięcie korzeni jest tak dokładne, iż umożliwia dokładne usunięcie kamienia i wygładzenia korzeni. 6) Zabieg ten nie leczy wprawdzie ropotoku, lecz sprowadza zanik kieszonek i chorych tkanek pod warunkiem, iż przyczyny wywołujące chorobę zostały usunięte. 7) Przygotowuje pole tak, iż inne środki zmierzające do usunięcia ropotoku mają ułatwione działanie. *Allerhand* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 17 października 1922 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 24.

1. Kol. Szaniawski zdał sprawę z **I. Zjazdu pedjatrów polskich**, odbytego w Warszawie dn. 8. 9 i 10 września 1922 r.

2. Magister far. Nowak odczytał pracę: **»O przetworach jodowych pod względem chemicznym«**, objaśniając rzecz tablicą, wskazującą na zawartość jodu w różnych przetworach jodowych oraz pokazując w probówkach zachowanie się nalewki jodowej w mleku, cukrze i ślinie.

O ile jod zbadano pod względem chemicznym, o tyle mało wiemy o nim pod względem biochemicznym. W jakim stanie wchodzi jod w ustrojach zwierzęcych w połączenia organiczne, dotąd nie zdolano wyjaśnić. Chemicy na użytek lecznictwa wytworzyli mnóstwo przetworów jodowych, łącząc jod z metalami, z ciałami organicznemi, jak białko, krew, tłuszcz, kwasy organiczne, alkohole itp. Niektóre z nich pod względem zawartości jodu nie posiadają znaczenia leczniczego. Mowca uzupełnił tablicę poglądową Dra Janowskiego, wykazującą odsetki jodu w różnych przetworach jodowych oraz ilość środka, jaką należy zastąpić 0·50 gr jodku sodowego. W zakończeniu wspomniał prelegent o nowowprowadzonym do lecznictwa środku — glukojodowym. (Autoreferat).

3. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: **„W sprawie stosowania wewnętrznego nalewki jodowej"**. (Rzecz ogłoszona w Nr. 6, P. G. L.

W dyskusji kol. Okuszko zapytuje, dlaczego po dłuższem stosowaniu nalewki jodowej przy gruźlicy płuc nie następuje krwioplucie, skoro środek ten wywołuje przekrwienie? Kol. St. Kon stosował nalewkę jodową w szpitalu w gruźlicy przewlekłej; wybitnej poprawy nie widział. Zdaniem kol. W. Kona jod podany w postaci nalewki szybko tworzy w ustroju połączenia, i działa mniej szkodliwie, niż sole jodowe. Kol. Łokczewski przypomina, że autorowie francuscy (Lomi, Boudreau) zauważyli, że jod w postaci nalewki i jod koloidalny mają wybitne działanie przeciwbakteryjne, stąd propozycja leczenia gruźlicy dużemi dawkami nalewki jodowej. Kol. Łokczewski sądzi, że jod w postaci nalewki, w myśl poglądów Huchard'a, pozostaje dłużej w ustroju, a tem samem działa mocniej, niż jodki. Kol. Marczewski omawia różnicę w działaniu soli jodowych i połączeń białkowych jodu, oraz proponuje stosowanie nalewki jodowej zamiast złożonych przetworów. Zdaniem kol. Koniecpolskiego należy się obawiać, że jod może wywołać zaostrzenie sprawy ogniskowej. Kol. Batawia omawia przypadek krwawego wysięku opłucnej, gdzie podawano nalewkę jodową w ilości 300 kropel dziennie; chory dobrze znosił nalewkę, gdy przeciwnie po użyciu jednej łyżki jodku potasowego 2% wystąpiły objawy jodzicy. Magister Nowak zaznacza, że, stosując nalewkę jodową, mamy do czynienia z pierwiastkiem, który się łatwo łączy w ustroju, i prawdopodobnie na wzór żelaza w dużej ilości wydziela się z ustroju bez szkody.

4. Kol. Kohl pokazał doświadczalnie praktyczny sposób **stosowania czystego jodu w ginekologji**: W szklanem naczyniu w kształcie małej retorty umieszcza się na dnie szczyptę jodoformu; po nagrzaniu naczynia nad lampką spirytusową wydziela się obficie czysty jod, który można skierować na część pochwową macicy w celu przyżegania.

5. Koledzy Jarociński, Mikulski i Rousseau podają, jako kandydatów na członków Tow. lekarskiego, kolegów: Lewińskiego, Szwejdę i Szwedowskiego.

K. Łokczewski, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 5 grudnia 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Z. Michalski przedstawił **dwa rentgenogramy zdjęć klatki piersiowej** na których rozpoznaje **zwapnienie tętnicy płucnej**.

W dyskusji prof. Gluziński kwestjonuje rozpoznanie zwapnienia tętnicy płucnej i uważa, że przedstawione uwypuklenie cienia zależy od uszka lewego przedsionka serca.

2. Handelsman pokazuje chorego ze **skurczami klonicznemi języka w zespole parkinsonowskim pośpiączkowym**.

W dyskusji Higier zgadza się z przedmówcą, że u dzieci po śpiączce występuje zmiana usposobienia, charakteru. Dzieci zmieniają się pod względem moralnym, kradną. U dorosłych podobnych zmian nie spostrzegano. Zapalenie mózgowia śpiączkowe daje kręcz kurczowy, ale ten ostatni występuje i samoistnie. *Maladie de tic* daje takie same objawy, ale obraz chorobowy jest inny.

3. Prof. Kryński wygłosił rzecz p. t. **»Kręcz kurczowy (*Torticollis spasmotica*) i jego leczenie operacyjne«**.

W dyskusji kol. Jaroszyński zaznacza, że obserwuje od kilku miesięcy chorą, którą operował prof. Kryński, prócz tego w roku bieżącym wspólnie z dr. Orłem pokazywał inną chorą w Towarzystwie Neurologicznem, również operowaną z powodu kręczu kurczowego z niezłym wynikiem. Mówca omawia szczegóły kliniczne przy różniczkowaniu kręczów od kurczów, zastanawia się nad pochodzeniem i rozpoznaniem kręczu szyjnego, powołując się na pokazy chorych z przed 12 lat w Sekcji Neurologicznej Twa Lek. Dawniej cierpienie to nazywano torticollis mentalis (Brissaud-Meige). Obecnie większość autorów skłania się w kierunku uznania organicznego charakteru cierpienia i stąd leczenie chirurgiczne staje się coraz bardziej usprawiedliwionem (Babiński, Sicard). Ten fakt, że w obu operowanych przypadkach, o których wyżej była mowa, niezupełnie zniknęły kurcze mięśniowe, da się wytłómaczyć tem,

że sprawa chorobowa dotyczy nie tylko m. kapturowego i sutkowo-mostko-obojczykowego, lecz także innych mięśni szyi, dlatego też w bardziej rozległych kurczach tego rodzaju należałoby przecinać nie tylko n. dodatkowy, także lecz tylne gałęzie pierwszych par nn. szyjnych, które podążają do *m. recti capitis, splenius, complexus, scaleni i t. p.*

4. Prof. Noiszewski wygłosił rzecz p. t. **»Leczenie opadnięcia siatkówki djetą bezchlorową«.**

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla, że równowaga chlorków w organizmie musi iść w parze z przyjmowaniem chlorków, dlatego też bez uwzględnienia djety nie można mówić o wydzielaniu chlorków. W przypadku mówcy, gdzie chory wydzielał 2,0 chlorków na dobę, nasuwa się przypuszczenie, że chory ten głodził się. Zatrzymanie chlorków nie mogło zależeć od wysięku. Są przypadki zatrzymania chlorków w tkankach, ale wówczas występują obrzęki. U przedstawionego przez mówcę chłopca musiał być moment bądź toksyczny, bądź zakaźny, który zmusił tkanki do zatrzymania chlorków. Zdarzają się zapalenia nerek z zatrzymaniem chlorków (Nephritis achlorica), jak to ogłosił prof. Gluziński. U chłopca, o którym była mowa, zapalenia nerek nie było. Zastanawia również ten objaw, że przy djecie bezchlorowej ów chłopiec zaczął wydzielać coraz więcej chlorków. Zostaje zagadką, skąd one się brały.

Starkiewicz Wł. z odczytu wyprowadza wniosek, że opadnięcie siatkówki leczy się djetą bezchlorową. Możliwe jest zatrzymanie chlorków bez obrzęków, kiedy krew przesyca się nagromadzoną ilością chlorków (Chloraemia). Dla ustalenia przyczynowego związku w przypadkach opadnięcia siatkówki niedostateczne jest badanie moczu, należałoby również badać ilość chlorków we krwi.

Prof. Noiszewski wyjaśnia, że człowiek chory na oko w rzeczywistości jest ogólnie chory. W omawianych przypadkach prof. Noiszewski po zastosowaniu djety bezchlorowej widywał znacznie zwiększoną ilość chlorków w moczu i wielomocz. Chorzy, którzy wydzielają mało chlorków, mają słony pot, wzmożony apetyt na chlorki. W piśmiennictwie prof. Noiszewski znajdował sprzeczne fakty, dotyczące przemiany chlorowej w ustroju.

Posiedzenie Administracyjne w d. 27 grudnia 1922 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Sekretarz stały prof. A. Sokołowski i podskarbi L. Babiński przedstawili preliminarz budżetu na rok 1923, który ułożono na podstawie budżetu na rok 1922, z uwzględnieniem mnożnika 2½. Budżet ten wynosi siedem miljonów marek w rozchodach. W celu pokrycia wydatków Podskarbi, na podstawie decyzji Zarządu, przedstawia wniosek podniesienia składki członkowskiej na rok 1923 do wysokości 20,000 Mp.

Sekretarz Stały prof. Sokołowski zwraca uwagę na pozycję 400,000 Mkp., złożoną w »Kurjerze Warszawskim« na cele Towarzystwa do jego dyspozycji bez żadnych zastrzeżeń, z całem zaufaniem. Następnie prof. S. podkreśla, że pierwszy raz od kilku lat do budżetu wstawiona została pozycja miljona dwustu tysięcy Mkp. na wydawnictwo »Pamiętnika Twa Lekarskiego«. Na wydawnictwo Piśmiennictwa Lekarskiego Two uzyskało sumę 1.200.000 m. od Ministerstwa W. R. i O. P. — Prof. Sokołowski podnosi wielką zasługę członków, że tak poparli Towarzystwo.

Po dyskusji preliminarz budżetowy na rok 1923 przyjęto i uchwalono jednogłośnie podwyższenie składki rocznej do 20.000 Mkp.

Sekretarz Stały prof. A. Sokołowski przedstawił zebranym wniosek Zarządu w sprawie przyjęcia »Funduszu konkursowego Wydziału Szpitalnictwa Magistratu m. st. Warszawy z przeznaczeniem odsetek na nagrody za prace z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce«.

Powyższy fundusz przyjęto. Do podniesienia sumy z kasy Magistratu zebrani upoważnili Podskarbiego L. Babińskiego.

Bibljotekarz Zwejgbaum odczytał sprawozdanie o stanie bibljoteki Towarzystwa za rok 1922. Ze zbiórki ogólnej śród członków uzyskano 400,000 Mkp. na bibljotekę. Zwejgbaum podnosi ofiarność członków na bibljotekę i w imieniu Zarządu składa podziękowanie.

Wiceprezes Starkiewicz przedstawił sprawozdanie Komitetu Bibljotecznego za rok 1922. Na wniosek Komitetu Bibljotecznego zebrani złożyli podziękowanie bibljotekarzowi Zwejgbaumowi za gorliwą a tak mozolną pracę.

Bronowski odczytał sprawozdanie z prac i działalności społeczno-lekarskiej kandydata na członka Towarzystwa kol. Jana Offenberga; Huszczaz prac kol. Birona, Kopczyński S. z prac prof. Orzechowskiego i kol. Sobieszczańskiego, Kozerski z prac kol. Szczodrowskiego. L. Paszkiewicz w zastępstwie prof. Konopackiego z prac Stefanowskiego.

Posiedzenie wyborcze w dn. 2 stycznia 1923 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Prof. Kryński odczytał sprawozdanie z prac kandydata na członka, kol. Rutkowskiego Jerzego, dalej Ambrozie-wicz z prac kol. Wojciechowskiego Adolfa, a Wertheim z prac kol. Byszewskiego Tomasza.

Sekretarz doroczny Kowalski Wacław przedstawił sprawozdanie z naukowej działalności Towarzystwa za rok 1922.

W roku sprawozdawczym 1922 wygłoszono 34 odczyty, przedstawiono 20 pokazów chorych, preparatów lub rentgenogramów, w dyskusji zabierało głos 119 osób.

W odczytach poruszano zagadnienia ze wszystkich dziedzin medycyny. Odczyty cechowało wszechstronne opracowanie tematów na podstawie długich a mozolnych badań, poparte całkowitym dorobkiem piśmiennictwa lekarskiego obcego i ojczystego. W odczytach i dyskusjach często były wygłaszane spostrzeżenia, które mogą stanowić temat dla nowych badań, albo też mówcy przedstawiali nowe oświetlenie dla spostrzeganych faktów. Należy podkreślić wybitnie uwydatniającą się w roku sprawozdawczym współpracę profesorów i ich współpracowników, a także czynny udział w pracy lekarzy szpitalnych i innych członków. Zasługują na uwagę odczyty z dziedziny medycyny wojskowej, których słuchano z wielkiem zainteresowaniem.

Następnie dokonano wyborów urzędników Towarzystwa na rok 1923.

Na prezesa wybrano prof. Antoniego Gluzińskiego, na wiceprezesa Władysława Starkiewicza, na sekretarza dorocznego Wacława Kowalskiego. Do komisji rewizyjnej wybrano kol. Gurbskiego, Rylkę, Zembrzuskiego Stanisława, do Kasy Wsparć wdów i sierót po lekarzach z poza Towarzystwa kol. Retta i kol. Zere. Na członków czynnych Towarzystwa zostali wybrani Biron Zygmunt, Byszewski Tomasz, Filiński Włodzimierz, Offenberg Jan, prof. Orzechowski Kazimierz, Rutkowski Jerzy, Szczodrowski Henryk, Sobieszczański Łucjan, Szczepański Zdzisław, Stefanowski Antoni, Wojciechowski Adolf.

W. Kowalski. Sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

W sprawie należytości sądowo-lekarskich.

Podwyższenie należytości sądowo-lekarskich w sprawach karnych, unormowane ostatniem rozporządzeniem Min. spraw w. jest dzisiaj bez znaczenia wobec ciągle postępującego obniżenia wartości marki. Z tego powodu większość lekarzy uchyla się, i to całkiem słusznie, od czynności znawcy. Wydział Izby lekarskiej wniósł ponownie przedstawienie z prośbą o wydatne podwyższenie wynagrodzeń i propozycję, aby podwyższenie to normowane było w przyszłości w krótkich odstępach czasu, stosownie do ciągłej dewaluacji. Zanim nastąpi załatwienie tego przedstawienia, radzimy wszystkim Panom Kolegom, aby, podejmując się czynności znawcy, policzali honorarja za poszczególne czynności według wartości waluty w danej chwili przyjętej. Jeżeli zaś Sąd miejscowy nie uwzględni przedłożonego rachunku radzimy wnoszenie rekursów do Wyższego Sądu we Lwowie za pośrednictwem Izby lekarskiej, o których korzystne i szybkie załatwienie Wydział Izby postara się we właściwej drodze. Izba lekarska Wschodniej Małopolski. We Lwowie, dnia 12-go lutego 1923. Prezydent. Dr. *Papée.* m. p.

Prace nad lekospisem polskim.

Rozpoczęte prace nad lekospisem polskim jeszcze za czasów Tymczasowej Rady Stanu objęła Państwowa Komisja farmakopei polskiej przy Ministerstwie zdrowia publ. Pierwsze posiedzenie tej komisji odbyło się w dniach 2 i 3 bm.

W skład Komisji powyższej wchodzą prof. dr. Mazurkiewicz (Warszawa) jako przewodniczący, oraz prof. dr. Giselt (Lwów), prof. Koskowski (Warszawa), prof. Majewski (Warszawa), prof. Modrakowski (Warszawa), prof. Muszyński (Wilno), apt. mag. Mutniański (Warszawa), apt. dr. Poratyński (Lwów), prof. dr. Rzętkowski (Warszawa), apt. mag. Szymański (Poznań) i prof. dr. Żalewski (Warszawa). Członkami Komisji są ponadto Dyrektor Państw. Instytutu farmaceutycznego w Warszawie p. dr. Weil, nacz lnik Wydziału farmac. Zdankowski (minist. zdrowia publ.), ppułk. apt. dr. Popławski (minist. spr. wojsk.), prof. Gorjaczkowski (minist. rolnictwa) i dr. Chmielewski (minist. opieki społ.). Komisja powołaną została na okres dwuletni.

Zebranych członków Komisji powitał dłuższą przemową minister zdrowia publ. dr. Chodźko. Przewodniczący Komisji prof. dr. Mazurkiewicz podniósł zasługi przedwcześnie zmarłego dotychczasowego głównego redaktora farmakopei śp. prof. dra Koźniewskiego, poczem zakreślił program prac najbliższych i przedstawił statut komisji, zatwierdzony rozp. Rady ministrów z dn. 8 czerwca 1922 r. Uchwalono następnie regulamin Komisji i ukonstytuowano ją, wybierając zast. przewodniczącego p. Michała Mutniańskiego, aptekarza w Warszawie, sekretarzem p. Wit. Zdankowskiego, naczelnika Wydziału farm. Min. Zdrowia, głównym redaktorem p. prof. Bronisława Koskowskiego, a zastępcą redaktora p. prof. dr. Jana Zalewskiego. Zgodnie z regulaminem stworzono podkomisje fachowe: chemiczno-farmaceutyczną (przew. dyr. Weil), farmaceutyczno-zoologiczną (przew. prof. dr. Mazurkiewicz), lekarsko-farmakologiczną (przew. prof. dr. Rzętkowski), bakterjologiczną (przew. prof. Dzierzgowski) i weterynaryjną (przew. prof. dr. Giselt), powołując zarazem w skład ich szereg osobistości w charakterze »doradców«. Ze Lwowa powołani zostali między innymi pp. apt. Ehrbar,

apt. Krzyżanowski, dr. Ruebenbauer i inspektor farm. Włodzimirski. Członkowie Komisji powołani z urzędu mają upoważnienie zapraszania, prócz stałych doradców, także i szerszego grona specjalistów na perjodyczne zebrania, celem informowania ich o dokonanych i projektowanych pracach.

Przystąpiono następnie do obrad szczegółowych. O pracach dotąd dokonanych zdał sprawę dyr. Państw. Instytutu farm. p. dr. Stan. Weil, poczem p. prof. Bron. Koskowski przedstawił projekt spisu surowców, preparatów i przetworów, mających wejść w skład nowej farmakopei. Projekt ten był przedmiotem wielogodzinnej wszechstronnej dyskusji, która objęła zarazem zasady przyszłego układu lekospisu i sięgała niejednokrotnie w głąb omawianych kwestyj.

Prace Komisji ukończone zostaną przypuszczalnie w ciągu bieżącego roku.

---

† ś. p. BRONISŁAW CHROSTOWSKI

W dniu 5-ym stycznia r. b. zmarł nagle, przy łożu chorego, ś. p. Bronisław Chrostowski. — Wiadomość o tym zgonie jednego z najwybitniejszych lekarzy-praktyków warszawskich odbiła się głośnem echem żałoby nietylko wśród kolegów, lecz i wśród rzeszy jego chorych.

Bronisław Chrostowski urodził się 12 maja 1852 roku we wsi Suchodół, powiecie Sokołowskim Ziemi Siedleckiej. — Gimnazjum ukończył w Suwałkach w r. 1869; w tymże roku wstąpił do Uniwersytetu warszawskiego, w pierwszym roku jego istnienia, po zamknięciu Szkoły Głównej. W r. 1874 ukończył studja uniwersyteckie ze stopniem lekarza, a w r. 1880 uzyskał stopień doktora medycyny po obronie rozprawy »O działaniu wodnika bromalowego na krążenie krwi«. W latach od 1875—79 był asystentem kliniki djagnostycznej prof. Ig. Baranowskiego, w szpitalu Dzieciątka Jezus. — W tymże szpitalu pełnił w ciągu 1879 roku obowiązki lekarza miejscowego, poczem w r. 1880 drogą konkursu uzyskał stanowisko ordynatora w szpitalu Śgo Rocha. — W tym mniej więcej czasie przebywał kilka miesięcy na studjach w Lipsku. Po kilkoletniej ordynaturze w szpitalu Św. Rocha, przeniesiony został do Dzieciątka Jezus, jako starszy ordynator i zastępca naczelnego lekarza, od roku 1914 do końca życia był naczelnym lekarzem szpitala Św. Ducha.

Dzięki wielkiemu umiłowaniu zawodu lekarskiego, umiejętnemu i sumiennemu badaniu chorych, wzorowanemu na przykładzie mistrza swego Baranowskiego, niespożytej energji i chęci służenia chorym o każdej porze dnia i nocy, zjednał sobie ś. p. Bronisław Chrostowski uznanie i zdobył w szybkim stosunkowo czasie rozległą praktykę.

Jako lekarz praktyk był typem lekarza Szkoły Warszawskiej, zapoczątkowanej w Akademji Medyko-Chirurgicznej i Szkole Głównej przez prof. Chałubińskiego, Rozego i kierowników kliniki chirurgicznej oraz położniczej, i rozwijanej w tym samym kierunku przez prof. Baranowskiego. Celem ich było wprowadzenie do terapji nowych zdobyczy z dziedziny fizjologji, patologji, higjeny, bez ryczałtowego zrywania z wielowiekową obserwacją Szkoły Hippokratesa.

Nowy ten kierunek zaczerpnęli oni ze Szkoły francuskiej za pośrednictwem Karola Marcinkowskiego (Poznań), Dworzaczka, Lebruna, a ze szkoły niemieckiej za pośrednictwem Chałubińskiego, w części Baranowskiego. Jednocześnie z krzewieniem nauki medycznej pod dewizą: »Ścisłe badanie, proste leczenie« zaszczepiali kierownicy klinik, a zwłaszcza Baranowski, młodym swym uczniom wysokie pojęcia etyczne ogólne i zawodowe, uczucia narodowe i obowiązki społeczno-obywatelskie.

Hasła te trafiały na podatny grunt czystej duszy i szlachetnego serca Chrostowskiego i wyrosły w bujny kwiat poświęcenia lekarskiego, pracy społecznej i hojnej ofiarności ciężko zapracowanego grosza.

Już będąc asystentem w klinice Baranowskiego grupował koło siebie studentów i nauczał ich sumiennego, gruntownego badania, oraz wpajał w nich te same humanitarne uczucia względem chorych, jakiemi kierował się Baranowski. W dalszym ciągu, jako samodzielny kierownik, miał szersze pole do kształcenia młodych lekarzy, którzy w przyszłej swej działalności, bądź to w Warszawie, bądź na prowincji, dodatnio się zaznaczyli.

Brał też czynny udział w badaniach, przedsiębranych pod kierunkiem prof. Baranowskiego na chorych szpitalnych nad wpływem nowowprowadzonych zastrzykiwań tuberkuliny Kocha na przebieg gruźlicy.

Pomimo powodzenia w praktyce i uznania, z jakiem się spotykał, Chrostowski był nad wyraz skromny, daleki od zarozumiałości, usuwający się zawsze na drugi plan.

Wybitną cechą jego charakteru była wielka uczynność i gotowość do pomocy, której nie odmawiał ani biednym, ani kolegom, śpiesząc na ich ratunek tak w Warszawie, jak i na dalekiej prowincji. Serdecznego opiekuna i niestrudzonego lekarza miały w Zmarłym Zakłady dobroczynne, a zwłaszcza pozostające pod opieką Zgromadzenia Sióstr Miłosierdzia (Św. Kazimierza na Tamce) Odwiedzał też stale Przytulisko, był kuratorem należącego do przytuliska Sanatorjum Św. Józefa i długoletnim członkiem Zarządu i naczelnym lekarzem Towarzystwa Opieki nad nieuleczalnymi w Królikarni. Pozatem był od wielu lat członkiem zarządu Towarzystwa Opieki nad nerwowo-chorymi (Drewnica) i Towarzystwa Higjenicznego.

Zmarły był jednym z założycieli Gazety Lekarskiej, która w dobie największego ucisku utrzymywała naszą wiedzę medyczną na poziomie nauki europejskiej i skupiała młodych lekarzy, nie mających dostępu do uniwersytetu.

To samo zadanie, w szerszym zakresie spełniało Warszawskie Towarzystwo lekarskie, na którego posiedzeniach stale bywał ś. p. Chrostowski, interesujący się wszelkiemi przejawami nauki i nowemi kierunkami medycyny.

Wyrazem powszechnego uznania i żalu był nadzwyczaj liczny orszak pogrzebowy, złożony z różnych sfer społecznych, i serdeczne słowa pożegnania, wygłoszone w kościele.

Cześć Jego pamięci! Dr. *Józef Pawiński.*

Dr. Br. Chrostowski ogłosił drukiem następujące prace:

1) Przypadek ostrego zapalenia nerek, mocznica (uraemia). Wyzdrowienie. Medycyna 1875 r. 2) O działaniu wodnika bromalowego na krążenie krwi 1888 r. Pamiętnik Warsz. Tow. Lekarskiego (rozprawa doktorska). 3) Przypadek szkarlatyny i ospy razem przebiegającej. Gazeta lek. 1881 r. 4) Epidemiczne włóknikowe zapalenie płuc i wyniki badań bakterjologicznych w endemii spostrzeganej w Warszawie podali Dr. Br. Chrostowski i Dr. M. Jakowski. — Była to wogóle trzecia z rzędu praca (Esmerich 1884), Drechsfeld (1888), wykazująca dobitnie zakaźne, pasożytnicze pochodzenie zapalenia płuc — u chorych podczas wybuchłej u pracowników pewnej piekarni endemii tejże choroby. — W płynie wyciągniętym z płuca, jak również w ziemi z rozkopanego dołu, znajdującego się przy piekarni, skąd wzięła początek epidemia, znaleziono bakterje zapalenia płuc (diplococci Friedlaendera)—Gazeta lek. 1888. 5) O pęknięciach śledziony wogóle, oraz dwa przypadki pęknięcia śledziony przy tyfusie brzusznym. Księga pamiątkowa, wydana na cześć 25 letniego Jubileuszu działalności naukowej prof. H. Hoyera, Warszawa 1884 r. 6) O stosowaniu kreozotu w lewatywach u suchotników. Dr. Br. Chrostowski ordynator. Dr. K. Wisłocki asystent oddziału. Gazeta lek. 1892. N. 35—36. 7) Przypadek choroby Vacqueza (Polycythaemia rubra) Gaz. lek. 1916. 8) Przypadek pleuritidis purulentae metapneumonicae. Wyleczenie przy pomocy aspiracji. Gaz. lek. r. 1917. 9) Przyczynek do sprawy powrotu duru plamistego. Gaz. lek. 1918.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Biblioteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa serdeczne podziękowania Doc. Prym. D-rowi Kostrzewskiemu za cenne czasopismo, darowane Bibliotece.

Lwów.

Wsparcia dla niezamożnych studentów medycyny. Jeden z Kolegów, zdobywający sobie ciężką pracą lekarską w prowincjonalnem mieście Małopolski swój chleb codzienny, nadesłał już po raz wtóry na ręce Dziekanów Wydziału lekarskiego krakowskiego i lwowskiego kwoty po 100.000 Mkp. na jednorazowe wsparcia niezamożnych studentów medycyny, Polaków, rzym. kat., odznaczających się pilnością i spełnianiem obowiązków obywatelskich. Czyn ten, bez wymienienia nazwiska ofiarodawcy stosownie do jego życzenia, podajemy do wiadomości raz, aby ze swej strony wyrazić Szanownemu Koledze podziękowanie i uznanie, powtóre w nadziei, że znajdą się wśród Kolegów naśladowcy. Kto się przypatrzy, w jak trudnych warunkach żyje polska młodzież akademicka, a zwłaszcza medycka, ten zrozumie, jakiem dobrodziejstwem jest wszelka ofiarność na jej cele i jak wiele wysiłków musi się wymagać ze strony społeczeństwa, aby wychować nowe pokolenia lekarzy polskich, potrzebnych do zapełnienia posterunków lekarskiej i obywatelskiej pracy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. VI. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 2 marca o godz. 6-tej popoł. w Poliklinice (ul. Lindego 5). Porządek obrad: 1) Sprawozdanie skarbnika za rok 1922. 2) a) Pokazy, b) kol. Sieradzki: Z doświadczeń znawcy lekarza w sprawach małżeńskich. *J. Zieliński* prezes, *W. Janusz* sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo ginekologiczne. Walne Zgromadzenie w dniu 7 lutego 1923. wybrało na rok bieżący następujący zarząd: prezes Dr. L. Schellenberg, wiceprezes Dr. Wł. Hojnacki, skarbnik Dr. H. Sawicka, sekretarz Dr. St. Mączewski. Komisja rewizyjna: Dr. St. Wein i Dr. St. Kwiatkiewicz.

Warszawa.

Z życia akademickiego. Na Walnem Zgromadzeniu Koła medyków Uniwersytetu warsz. wybrano na rok akademicki 1922/23 następujący Zarząd:

Markusfeld Stanisław, przewodniczący. Rytel Aleksander, zastępca przewodniczącego. Srokowski Mieczysław, sekretarz. Kuczborski Tadeusz, skarbnik, Laskowski Adrjan, bibljotekarz i Bartnicki Bronisław, gospodarz lokalu.